

LE PIED DIABÉTIQUE

Contribution à l'étude des lésions ostéoarticulaires

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Rajko MEDENICA
de Belgrade (Yougoslavie)

Thèse N° 3197

1970

Berne
Edition HALLWAG SA
1971

LE PIED DIABÉTIQUE

Contribution à l'étude des lésions ostéoarticulaires

THÈSE

**présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine**

par

**Rajko MEDENICA
de Belgrade (Yougoslavie)**

Thèse N° 3197

Berne
Edition HALLWAG SA
1971

La Faculté de médecine, sur préavis du professeur *Eric Martin*, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 14 mai 1970

Le doyen:
William Geisendorf

Thèse N° 3197

Que le professeur *Eric Martin* veuille bien trouver ici l'expression de ma profonde gratitude pour son précieux enseignement et pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider à l'élaboration de ma thèse.

Ma très vive reconnaissance va au docteur *Jean Epiney* pour l'intérêt qu'il m'a témoigné et l'aide constante qu'il a bien voulu apporter à la réalisation de cette étude. Son esprit amical m'a été d'un grand secours.

Je tiens également à exprimer mes remerciements les plus chaleureux à Mademoiselle *Doris Claraz* pour son concours dans la rédaction de ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545925_0037

A ma femme.

Le pied diabétique

Contribution à l'étude des lésions ostéoarticulaires

R. Medenica

Nous entendons par pied diabétique les affections du pied qui sont provoquées par un diabète. Elles comprennent les complications diabétiques cutanées, sous-cutanées, vasculaires, nerveuses et osseuses.

Notre travail a pour but de décrire principalement d'ostéopathie diabétique, son apparition et son évolution en rapport avec les manifestations cliniques de l'artériopathie et de la neuropathie diabétique ainsi que la fréquence de leur apparition.

Nous avons examiné à cette fin trois groupes de malades. Le premier est formé de 58 cas atteints d'ostéopathie diabétique, relevés parmi les 687 diabétiques de la Policlinique de médecine. Chez ces sujets, nous avons suivi l'évolution du diabète, son équilibre et son traitement, l'apparition des manifestations cliniques de l'artériopathie, de la neuropathie et de l'ostéopathie. Tout au long de l'évolution, depuis la découverte du diabète, les malades ont subi des contrôles périodiques comprenant des examens complets, neurologiques, angiologiques, biochimiques, vasculaires et radiologiques. Chez ces 58 cas, nous avons pu observer sur les radiographies l'évolution de l'ostéopathie diabétique en tenant compte des autres complications diabétiques qui accompagnent chaque phase de l'ostéopathie.

Le deuxième groupe se compose de 54 diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète. Ce groupe sert à démontrer la fréquence des manifestations cliniques de l'ostéopathie, de l'artériopathie et de la neuropathie chez les diabétiques, en général, et à comparer la durée du diabète avec l'apparition des manifestations cliniques et des complications. Ces sujets ont subi un examen complet, clinique, avant tout neurologique et vasculaire, biochimique et radiologique.

Le troisième groupe comprend 45 cas comparatifs qui ont une hyperglycémie provoquée normale. Ces sujets ont fait l'objet de la même série d'investigations que les deux groupes précédents.

L'association de plusieurs complications diabétiques au niveau du pied pose des problèmes très complexes de pathogénie.

Rundles constate en 1945 que 4 % des diabétiques présentent des neuropathies. Les travaux les plus récents,

menés entre autres par Pirart en 1965, relèvent cette complication sur 21 % des diabétiques.

Bouchart, en 1881, et Althaus, en 1885, ont décrit pour la première fois les complications du diabète qui touchent les nerfs périphériques. L'étiologie de cette atteinte n'est cependant pas connue. On suppose toutefois que son origine réside dans les vasa nervorum.

D'autres études démontrent que, à condition que le diabète dure, aucun malade n'échappe à cette complication. Le clinicien Fagerberg a découvert que 58 % des diabétiques atteints de troubles neurologiques présentent des altérations artérielles athéromateuses qui apparaissent aussi chez 28 % des diabétiques sans neuropathie. Fagerberg estime qu'il existe deux formes d'artériopathie: l'une non spécifique athéromateuse, l'autre spécifique diabétique. Cette observation se fonde sur l'image histologique des vaisseaux sanguins. Chez le diabétique, ceux-ci sont encombrés de mucopolysaccharides, de mucoprotéines, de glycoprotéines, de glycolipides, de phospholipides et de lipides insaturés. Ils se colorent par la méthode de MC Manus du «Periodic Acid Shift». Les vaisseaux des diabétiques au niveau des artériopathies sont PAS positifs alors que ceux des athéroscléreux non spécifiques sont négatifs. En 1965, Thomas et Lascelles formulent l'hypothèse que, au moment où le diabète provoque l'angiopathie, l'alimentation des cellules de Schwann devient insuffisante. Des lésions en résulteraient dans la gaine des myélines qui, à leur tour, provoqueraient des troubles anatomiques et physiologiques des nerfs périphériques.

Actuellement, certains auteurs comme Bischoff, Greenbaum, Ellenberg et Dollmann pensent cependant que la neuropathie est due aux troubles du métabolisme des cellules des nerfs.

Quelques auteurs dont Pearce, Goldenberg, Peterson et Joslin affirment que les altérations de la peau se produisent d'abord sous forme de microangiopathies qui évoluent ensuite vers une atrophie de la peau, un mal perforant et une nécrose. C'est une évolution que nous illustrerons plus loin par quelques images caractéristiques.

Les complications ostéoarticulaires ont fait l'objet de nombreux travaux, mais ils nous orientent insuffisam-

ment sur leur mode d'apparition et leur évolution. Nous avons essayé de combler cette lacune et de préciser le rôle respectif de la neuropathie et de l'artériopathie; les corrélations avec la constitution du malade, la nature et l'équilibration de son diabète nous ont apporté des renseignements dignes d'être notés.

1. B. M. (69 ans), F.

Diabète découvert à 53 ans. Obésité. Insuffisance cardiaque. A 62 ans, douleurs au pied droit avec brûlures et sensation de serrement. Les artères pédieuses sont bien pulsatiles. Oscillations au mollet à 4 cm ddc. Abolition des réflexes achilléens, les rotuliens sont très faibles. Troubles de la sensibilité profonde et superficielle.

Les radiographies de cette époque révèlent un épaississement de la corticale, une périostose du type « accolée » au niveau des métatarsiens droits. Arthrose modérée des tarse et métatarses. Destruction osseuse au niveau de la tête du troisième métatarsien et de la première phalange du troisième orteil droit. Deux mois plus tard survient dans cette région un mal perforant qui finira par l'amputation du troisième orteil droit. Histologiquement, il s'agit d'une dystrophie osseuse dans un cas d'artériopathie sténosante diabétique avec résorption de la phalange et transformation d'un os en souffrance ischémique. Le territoire inflammatoire et le territoire purement ischémique peuvent très bien être séparés l'un de l'autre.

A 64 ans, de nouveau douleurs avec sensation de chaleur et de brûlures au pied droit. Les artères sont bien pulsatiles. Les radiographies mettent en évidence des lésions arthrosiques au niveau du tarse, des articulations métatarso-phalangiennes, un raccourcissement et un élargissement du squelette du pied qui forme, cliniquement, un « pied carré ». Néof ormation osseuse au niveau du premier métatarso-tarsien, épaississement de la corticale plus important par rapport aux radiographies précédentes, ressemblance avec un squelette d'acromégalie.

Sept mois plus tard, ulcération au niveau du deuxième orteil droit. Radiographies: lyse de la tête du deuxième métatarsien avec destruction de la première phalange du deuxième orteil droit, épaississement de la corticale. Cinq mois plus tard, la tête du deuxième métatarsien disparaît et trois mois plus tard, régénération osseuse finissant par une ankylose du deuxième métatarso-phalangien.

A gauche, périostose du type « accolé » et « décollé » sur les deuxième, troisième, quatrième métatarsiens. La corticale ne se distingue plus de la médullaire. Epaississement des trabécules. Néof ormation osseuse tarso-métatarsienne. A noter que, chez cette malade, l'augmentation du poids est suivie de déséquilibre du diabète avec aggravation de l'ostéopathie.

Intérêt du cas: évolution de l'ostéopathie diabétique chez l'obèse, apparition de maux perforants, épaississement de la corticale ressemblant à celui de l'acromégalie, néof ormation osseuse et régénération osseuse formant une ankylose chez un sujet ayant une neuropathie et des artères bien pulsatiles. Ce cas démontre l'évolution du « pied carré ».

2. Y. Y. (70 ans), M.

Diabète découvert à 60 ans. Bien équilibré avec Rastinon et régime. Artères bien pulsatiles. Oscillations physiologiques. Réflexes rotuliens normaux, achilléens

faibles. Sensibilités superficielles et profondes conservées. Douleur, chaleur et démangeaison désagréable à la plante des pieds. Œdème à la cheville droite. Les radiographies des pieds montrent une calcification des artères, un épaississement de la corticale des métatarsiens avec une périostose nodulaire au niveau de la première phalange des deuxième, troisième et quatrième orteils droits. Rupture de la corticale au niveau de la première phalange du gros orteil droit.

Intérêt du cas: calcifications artérielles bien que les artères soient palpables. Ostéopathie diabétique au début de son évolution.

3. W. S. (80 ans), F.

Diabète découvert à 59 ans. Bien équilibré avec 44 unités de Novo-lente. Tendance à l'obésité. A 59 ans, diminution des réflexes achilléens, abolition à 70 ans. Affaiblissement des réflexes rotuliens à 77 ans. Abolition à 79 ans. Les oscillations sont diminuées à 69 ans. A 79 ans, artères pédieuses et tibiales postérieures impalpables. Troubles des sensibilités superficielles et profondes dès 70 ans. A 67 ans, premiers symptômes de douleur aux pieds. Les radiographies de cette époque montrent une périostose « accolée » au niveau des métatarses ddc. Epaississement de la corticale de la première phalange du gros orteil droit. A 79 ans, les radiographies des pieds révèlent une lyse des quatrième métatarsiens ddc. Trabéculat ion osseuse épaissie, aspect non homogène de la trame osseuse.

L'intérêt du cas est de montrer l'influence de l'artériopathie sur l'évolution de l'ostéopathie. Une radiographie faite à l'âge de 67 ans au moment où les artères étaient physiologiques, montre un épaississement de la corticale et une périostose du type « accolé » alors que sur le cliché fait pendant la période, où le sujet souffre d'artériopathie, on relève une lyse osseuse.

4. T. M. (62 ans), F.

Diabète découvert à 35 ans. Equilibre médiocre avec 44 unités d'insuline zinc-protamine. Maigre. A 50 ans, rétinopathie diabétique. Artères pédieuses et tibiales postérieures restent palpables ddc. Oscillations artérielles aux mollets diminuées de 4 cm à 49 ans, à 1 cm à 53 ans. Alternances de chaleur et de froid, accompagnées de brûlures et de douleurs aux pieds. Réflexes achilléens abolis. Trouble de la sensibilité superficielle. Sur les radiographies des pieds nous notons une ostéoporose modérée diffuse. Rupture de la corticale de la première phalange du gros orteil droit et des premières phalanges des quatrième orteils ddc. Modification arthrosique des tarse et des articulations tarso-métatarsiennes.

5. S. S. (68 ans), F.

Obésité se développant surtout à partir de la ménopause à 45 ans. Diabète découvert à ce moment, équilibré avec le régime. A 46 ans, à la suite d'une augmentation de poids, démangeaisons désagréables au pied gauche avec brûlure et serrement. Réflexes achilléens abolis à gauche. Les radiographies de cette époque révèlent un épaississement de la corticale des métatarsiens, une périostose « accolée » et une lyse des troisième phalanges, des troisième et quatrième orteils gauches. Hyperostose dorsale du tarse gauche. Il s'agit de deux exostoses de la première articulation cunéométatarsienne, qui ont tendance à se re-

joindre sur le dos du pied. Début d'exostose scapho-cunéenne à gauche. Quinze ans après, à 61 ans, abolition des réflexes achilléens et rotuliens ddc. Troubles des sensibilités profondes et superficielles. Les artères sont pulsatiles, bien que les pédieuses soient faibles. A cette époque douleur importante aux deux pieds, surtout à droite. Sur un cliché nous constatons un raccourcissement du squelette des deux pieds et un épaississement du calcanéum. Périostose « accolée » au niveau des métatarsiens. Modification osseuse du type hyperostose diffuse au niveau des tarses. Cette image est plus nette à gauche. A droite, signe de résorption osseuse au niveau de la tête de la phalange proximale du deuxième orteil. A 64 ans, nouvelle poussée de douleur aux pieds. Démangeaisons, apparition d'un mal perforant plantaire à gauche. Les radiographies montrent une accentuation de l'image radiologique par rapport au cliché précédent et une rupture de la corticale avec résorption osseuse au niveau des épiphyses des phalanges basales des deuxième et quatrième orteils gauches et des quatrième et cinquième orteils droits. Deux ans plus tard, un cliché de profil du pied gauche révèle un épaississement de 2 cm du tarse par rapport aux radiographies prises à 46 ans. Tous les os des tarses sont hypertrophiés et altérés par des productions osseuses qui développent une soudure des articulations des tarses et des métatarso-tarsiennes. Elargissement vertical et horizontal de la région tarso-métatarsienne. Début d'ankylose talo-péronéo-tibiale. Sur le dos du pied gauche un pont osseux volumineux s'étend de l'astragale au métatarsien. A droite début d'exostose scaphocunéenne et hyperostose cunéométatarsienne. Cette hyperostose a formé sur le dos du pied un pont osseux cunéométatarsien. Lame osseuse antéro-postérieure implantée sur les tubérosités plantaires. Il s'agit d'une exostose sous-calcanéenne donc d'un éperon calcanéen.

L'intérêt du cas est de montrer une ostéopathie diabétique se manifestant sous la forme d'une hyperostose des os des tarses. Celle-ci développe des exostoses qui se rejoignent et se soudent, formant ainsi des ponts dorsaux des pieds. Epaississement horizontal et vertical de l'arrière-pied.

6. R. A. (72 ans), F.

Diabète connu à partir de 66 ans. Bien équilibré avec Rastinon. Obésité. Amputation de la jambe gauche à 68 ans par suite d'une gangrène et d'une ostéopathie diabétique avec ostéolyse importante accompagnée d'artériopathie et de neuropathie. Après une augmentation de poids et un déséquilibre du diabète, à 69 ans, la malade ressent une douleur importante au pied droit avec brûlure, serrement, démangeaisons désagréables. Artères impalpables à partir de la poplitée. Troubles des sensibilités superficielles et profondes. Sur les clichés du pied on relève une ostéopathie assez marquée, une arthrose des tarses et métatarses, un épaississement de la corticale de métatarsiens, une périostose « accolée » et une résorption osseuse au niveau de la partie distale de la première phalange du cinquième orteil. Deux mois plus tard, maux perforants plantaires et sur le gros et le cinquième orteil. Peau épaissie avec desquamation et plusieurs grosseurs sur le point de se décoller. Les radiographies de cette époque montrent une accentuation de l'image radiologique et un élargissement et raccourcissement du squelette du pied partant sur les métatarses et le tarse.

7. R. V. (73 ans), F.

Diabète découvert à 71 ans. Equilibre satisfaisant avec régime et Rastinon. La malade était très obèse mais après 60 ans, elle devient maigre. Douleur aux pieds, surtout à gauche, brûlure remontant jusqu'aux genoux, sensation de serrement aux pieds. Abolition des réflexes achilléens, rotuliens faibles. Troubles des sensibilités superficielles et profondes surtout à gauche. Artères bien pulsatiles à tous les niveaux. Atrophie de la peau et desquamation sur l'avant-pied ddc. Les radiographies prises à 65 ans révèlent une arthrose des tarses et métatarses ddc. et de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche. A droite, ankylose de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Sur les métatarsiens 2 à 5 ddc périostose « accolée ». La corticale des deuxième métatarsiens ddc ne se distingue pas de la médullaire. Epaississement de la trabécule osseuse et aspect non homogène de la trame osseuse. Métatarsiens « grignotés ». Destruction osseuse au niveau de la première phalange des gros et deuxième orteils à gauche. Destruction de l'épiphyse proximale de la première phalange du gros orteil gauche. Rupture de la corticale des phalanges basales, des deuxième et quatrième orteils droits. Calcification artérielle diffuse.

8. R. G. (58 ans), M.

Diabète connu à partir de 46 ans. Mal équilibré avec 44 unités de Novo-lente. Poids normal. Lors d'un examen à l'âge de 47 ans, artères périphériques physiologiquement pulsatiles. Réflexes physiologiques. Pas de complication diabétique. A 51 ans impuissance. A 54 ans, les réflexes achilléens deviennent faibles. Troubles des sensibilités profondes et superficielles. Artères tibiales postérieures et pédieuses ddc faiblement pulsatiles. Poids inchangé. A 55 ans, rétinopathie diabétique. Apparition de douleur aux pieds, impression de marcher sur une semelle de caoutchouc. A 58 ans, brûlures, douleurs accrues, serrement et fourmillement aux pieds. Abolition des réflexes achilléens, rotuliens faibles ddc. Oscillations artérielles diminuées. Artères pédieuse et tibiale postérieures impalpables. Les radiographies de cette époque montrent une ostéoporose importante des pieds avec effacement de la corticale des deuxième, troisième et quatrième orteils au niveau des premières phalanges à droite et des troisième et cinquième orteils au niveau des premières phalanges à gauche. Rupture de la corticale au niveau de la première phalange du gros orteil gauche. Arthrose des tarses.

Intérêt du cas: ce sujet, non obèse, ayant une artériopathie et une neuropathie diabétiques, développe une ostéopathie diabétique sous la forme d'ostéoporose et d'effacement de la corticale avec des ruptures.

9. P. M. (76 ans), F.

Diabète découvert à 72 ans. Mal équilibré avec la Silubine et le régime. Obésité. Douleur aux pieds avec chaleur et brûlure et fourmillements. Epaississement de la peau avec d'importantes desquamations. Trouble de la sensibilité superficielle. Artères pulsatiles et oscillations artérielles symétriques et normales. Réflexes physiologiques. Sur les radiographies des pieds, nous observons un épaississement de la corticale, une périostose « accolée » et nodulaire, une arthrose métatarso-tarsienne, une néoformation osseuse à ce niveau et une lyse de la phalange proximale des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens ddc. Destruction osseuse au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième orteil droit.

10. B. J. (77 ans), F.

Diabète découvert à 63 ans. Equilibre médiocre avec insuline Novo-lente. Obésité. Insuffisance cardiaque. Hypertension. Apparition d'œdèmes aux pieds à 67 ans. Deux ans plus tard, sensation de chaleur et de froid, brûlure aux pieds, absence des réflexes achilléens. Troubles des sensibilités profondes et superficielles. Artères pulsatiles, oscillations artérielles symétriques et normales. Sur les clichés radiologiques, nous constatons une périostose «accolée» sur les premières phalanges des deuxième, troisième et quatrième orteils ddc. Arthrose métatarso-tarsienne; sur le premier métatarsien gauche, rupture de la corticale.

11. D. M. (79 ans), F.

Diabète découvert à 64 ans. Mal équilibré au régime et au Diabinèse. Apparition de douleurs aux pieds à 64 ans. Troubles des sensibilités profonde et superficielle, abolition des réflexes achilléens, rotuliens faibles, artères pulsatiles. Les radiographies montrent une périostose du type «accolé» sur les deuxième métatarsiens ddc. Ostéoporose des métatarsiens avec modifications arthrosiques des tarses et métatarses.

Intérêt du cas: apparition d'une ostéopathie diabétique du type ostéoporose chez un sujet maigre.

12. D. P. (72 ans), M.

Diabète découvert à 59 ans, traité au Nadisan, puis au Rastinon, puis enfin à l'insuline Actrapid. Obésité. Hypertension artérielle. Artère pédieuse droite non palpable et pulsations à gauche faibles. Diminution des oscillations artérielle au niveau des mollets, troubles des sensibilités profondes et superficielles, plus marquées à droite. Abolition des achilléens, rotuliens droits faibles. A 65 ans, œdèmes, douleurs et chaleur au gros orteil gauche. Les radiographies de cette époque révèlent un aspect des métatarsiens ressemblant à une acromégalie. Épaississement de la corticale, périostose «accolée» au niveau des métatarsiens et des phalanges ddc. Rupture de la corticale à la première phalange du gros orteil gauche et aux troisième et quatrième métatarsiens droits. Lyse de la première phalange du gros orteil gauche. Quelques mois plus tard, mal perforant à ce niveau terminant par l'amputation du gros orteil gauche. A 66 ans, sensations de tension au pied droit avec brûlures, fourmillements et démangeaisons désagréables au niveau des pieds avec crevasses. Artères introuvables, troubles importants des sensibilités profondes et superficielle au niveau du pied droit. Les radiographies du pied droit montrent une lyse importante des phalanges du troisième orteil droit et une destruction osseuse au niveau des métatarso-phalangiens droits. Un mois plus tard, mal perforant plantaire qui finira par l'amputation de tous les orteils droits. A 67 ans, à gauche, apparition d'un œdème, d'une douleur et d'une démangeaison désagréable au niveau du troisième orteil gauche. Les radiographies du pied gauche découvrent une lyse complète de la troisième phalange du deuxième orteil gauche.

A signaler: les artères étaient pulsatiles à cette époque. Quatre mois plus tard, guérison complète et régénération des tissus osseux.

A noter que l'ostéopathie était accompagnée d'augmentation du poids et de déséquilibre du diabète.

L'intérêt du cas est de mettre en évidence que l'ostéopathie en l'absence des pulsations artérielles à droite con-

duit à l'amputation des orteils droits alors que la vascularisation intacte au pied gauche favorise la régénération osseuse.

13. D. M. (64 ans), F.

Malade très obèse. A 20 ans, 120 kg. Diabète découvert à 37 ans. Mal équilibré jusqu'à 62 ans, puis équilibre satisfaisant avec 45 unités de Novo-lente. A 55 ans, douleurs aux pieds avec prédominance à droite. Démangeaisons aux pieds ddc, les orteils en marteau. Troubles des sensibilités profonde et superficielle ddc. Abolition des réflexes achilléens ddc. Artères faiblement pulsatiles. Les radiographies de cette époque montrent un épaississement de la corticale ressemblant à l'acromégalie. Périostose du type «accolé» sur tous les métatarsiens, destruction osseuse au niveau de la tête des premier et deuxième métatarsiens ddc. Rupture de la corticale au niveau des phalanges, modifications arthrosiques au niveau des tarses et métatarses et des articulations métatarso-phalangiennes.

A 61 ans, gros orteil droit toujours froid. Il noircit sans douleurs. Démangeaisons. Les artères à droite sont impalpables à partir des poplites. A gauche, artères pulsatiles sauf pédieuses. Troubles des sensibilités profonde et superficielle, surtout à droite. Les radios de cette époque révèlent une ostéolyse des épiphyses des phalanges droites surtout du gros orteil droit. Pas de néoformation osseuse. Lyse au niveau de la tête du premier métatarsien droit. Raccourcissement et élargissement du squelette du pied droit par rapport aux clichés précédents. Cette image clinique nécessite successivement l'amputation du gros orteil droit, de la transmetatarsienne et de la mi-jambe droite. Six mois plus tard commence à gauche une symptomatologie identique à celle du pied droit. Une radiographie du pied gauche paraissait superposable à celles prises précédemment du pied droit. L'image clinique se terminera par les amputations successives comme pour le pied droit.

A signaler: sympathectomie lombaire à droite six mois avant la première série d'amputations et sympathectomie lombaire à gauche au début de la deuxième série d'amputations.

Intérêt du cas: ostéopathie diabétique importante chez un malade ayant une neuropathie et une artériopathie. Pas d'amélioration après sympathectomies.

14. C. V. R. (75 ans), M.

Diabète découvert à 65 ans. Hyperthyroïdie. Tendance à l'obésité. Bien équilibré avec Rastinon d'abord, puis Diabinèse. Troubles des sensibilités profonde et superficielle surtout à gauche. Les artères sont pulsatiles bien que les oscillations au niveau des mollets soient à 0,5 à gauche et à 2,5 à droite.

A 58 ans, douleur au pied droit qui dure une année et disparaît. A 61 ans, douleur au pied gauche. Ankylose évidente au premier métatarso-tarsien droit.

Une ostéophytose apparaît au niveau des métatarso-phalangiens du gros orteil gauche et une périostose accolée sur la surface osseuse de la première phalange des deuxième, troisième et quatrième orteils ddc. Rupture de la corticale des premières phalanges du deuxième orteil ddc.

L'intérêt du cas est de montrer que l'ostéopathie diabétique était accompagnée de douleurs sans qu'il y ait eu un mal perforant et qu'elle se termine par une ankylose découverte quatre ans plus tard sur un cliché pris à l'occasion d'un contrôle.

15. C. V. (70 ans), F.

Diabète connu depuis l'âge de 63 ans. Bien équilibré avec Novo-lente. Obésité. Rétinopathie diabétique. Insuffisance rénale. Hypertension artérielle. A 65 ans, absence des pulsations des artères pédieuse et tibiale postérieure ddc et abolition des réflexes achilléens ddc. Douleurs au pied gauche accompagnées de chaleur et de démangeaisons désagréables.

Les radiographies révèlent une destruction osseuse au niveau de l'épiphyse distale de la première phalange du gros orteil gauche. Sur la diaphyse de la même phalange, rupture de la corticale. Epaissement de la corticale des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens. Périostose collée des troisièmes métatarsiens ddc. Cinq mois plus tard, disparition complète des épiphyses distales des phalanges du gros orteil gauche. Quinze jours après, mal perforant à ce niveau.

L'intérêt du cas est de montrer l'apparition de l'ostéopathie suivie d'un mal perforant.

16. C. R. (78 ans), F.

Diabète découvert à 67 ans. Equilibre médiocre avec Diabinèse et satisfaisant avec insuline Novo-lente. Plusieurs affections urinaires. Réflexes achilléens abolis à 72 ans. A 75 ans, artère tibiale postérieure gauche très faible. A 77 ans, artère pédieuse ddc impalpable. A cette époque survient un oedème au pied droit, douleurs, chaleur, sensation de serrement. Les radiographies à cette époque mettent en évidence une destruction osseuse du deuxième et troisième métatarsien ddc avec effacement de la corticale au niveau des premières phalanges des deuxième, troisième et quatrième orteils ddc et au niveau de la diaphyse des troisième, quatrième et cinquième métatarsiens ddc. Destruction osseuse au niveau de la tête du premier métatarsien et des diaphyses basales du premier orteil gauche. Quatre mois plus tard, lyse à ce niveau.

L'intérêt du cas est de montrer une ostéopathie diabétique chez un sujet maigre. Lyse et effacement de la corticale.

17. B. F. (81 ans) F.

Diabète découvert à 70 ans. Bien équilibré avec Rastinon et régime. Obésité importante. A 74 ans, douleurs aux deux gros orteils et aux deux talons. Réflexes achilléens et rotuliens absents. Artères bien pulsiles et oscillations artérielles aux mollets physiologiques et symétriques. Légers troubles des sensibilités superficielle et profonde. Les radiographies de cette époque révèlent une périostose «collée» sur la surface osseuse au niveau des métatarsiens ddc. La corticale, au niveau des premières phalanges et des métatarsiens ddc est épaissie et fissurée. Rupture de la corticale au niveau des premières phalanges des deux gros orteils.

18. B. H. (65 ans), M.

Diabète connu depuis l'âge de 45 ans. Mal équilibré avec 56 unités de Novo-lente. Obésité importante. Abolition des réflexes achilléens à 45 ans. A 60 ans, décollement d'un corps au pied droit laissant un mal perforant. A 61 ans, mal perforant au niveau du quatrième orteil gauche. Artère tibiale postérieure non pulsatile. Artère pédieuse palpable. Les oscillations au niveau du mollet sont de 4 cm. Troubles des sensibilités superficielle et profonde au niveau des pieds, surtout à gauche.

Les radiographies des pieds, faites à 55 ans, révèlent une calcification vasculaire assez marquée, la corticale des métatarsiens ddc épaissie, des boursofflures symétriques au niveau des quatrièmes métatarsiens ddc et une néoformation osseuse au niveau des tarso-métatarsiens.

Sur les radiographies faites à 63 ans : destruction osseuse au niveau de la partie distale de la deuxième phalange du gros orteil gauche. A cette époque, artère pédieuse et tibiale impalpables. Troubles des sensibilités profonde et superficielle. Deux mois plus tard, le gros orteil gauche devient rouge, la peau atrophique est épaissie, formant une grosseur crevassée.

L'intérêt du cas est de montrer l'aggravation des troubles osseux due au progrès de l'artériopathie.

19. B. B. (75 ans), F.

Diabète dévouvert à 71 ans. Mal équilibré. Insulinothérapie. Malade obèse. Réflexes achilléens abolis. Troubles des sensibilités profonde et superficielle au niveau des pieds, surtout à droite. A 65 ans, douleurs au talon droit avec sensation de chaleur et de serrement. Fourmillement dans le pied droit. Toutes les artères des membres inférieurs sont bien pulsiles ddc. A 72 ans, les radiographies révèlent une destruction osseuse au niveau des phalanges des gros orteils et des diaphyses de tous les métatarsiens. La corticale, épaissie au niveau des métatarsiens, a un aspect non homogène et des bords déchiquetés. Au niveau du troisième et quatrième métatarsien, ddc, nous remarquons une périostose collée sur la surface des os et au niveau du quatrième métatarsien gauche, une périostose laissant un espace entre elle et la surface des os. Sur le quatrième métatarsien droit, nous relevons une réaction périostée en boursofflure.

L'intérêt du cas est de montrer deux différents types de périostose «accollée» et une réaction périostée en boursofflure appelée périostose nodulaire.

20. A. G. A. (78 ans), M.

Diabète connu depuis l'âge de 60 ans. Obésité. A 62 ans, il ressent une douleur aux pieds. On constate déjà à cette époque une diminution des réflexes achilléens. A l'âge de 66 ans, malaises avec parésie du membre inférieur droit et persistance d'une certaine gêne à la marche. On constate la disparition des réflexes achilléens et de très faibles réflexes rotuliens; les artères pédieuses ddc et la tibiale postérieure gauche ne sont pas palpables. Les oscillations artérielles au niveau des mollets sont de 1,5 cm ddc.

La malade présente une artériosclérose généralisée.

La radiographie des pieds montre une périostose «accollée» avec présence de calcifications paraosseuses du type réaction périostée discrète sur les quatrièmes métatarsiens droits et sur la première phalange du quatrième orteil droit (nous observons la réaction périostée et des calcifications paraosseuses). Ces images sont compatibles avec une ostéopathie diabétique du type périostose «accollée».

En résumé, il s'agit d'un malade de 78 ans qui souffre de diabète découvert à l'âge de 60 ans. Bien équilibré avec 40 unités d'insuline Novo-lente, il présente une ostéopathie diabétique, une artériopathie et une légère neuropathie diabétiques. L'intérêt du cas est de montrer l'apparition d'ostéopathie diabétique du type périostose «accollée» chez un malade qui présente de légères artériopathies et neuropathies diabétiques.

21. B. R. (49 ans), M.

Diabète découvert à l'âge de 34 ans. Obésité. Le patient a été traité avec un régime standard d'abord et puis avec de l'insuline Rapitard. Le malade faisant de nombreuses hypoglycémies, on passe à l'insuline semi-lente.

A 39 ans, abolition des réflexes achilléens. Artères pédieuses peu pulsatiles.

A 45 ans, apparaît une douleur au niveau du pied gauche avec sensation de tension dans le pied, fourmillement et impression de marcher sur une semelle de caoutchouc. Le pied gauche devient rouge, tacheté, douloureux, la peau se dessèche et présente des crevasses.

Les radiographies de cette époque révèlent une périostose « accolée » sur les métatarsiens gauches et un épaississement de la corticale. Trois mois plus tard se forme un ulcère sur la face plantaire du pied gauche. Les artères tibiales postérieures et pédieuses sont difficilement palpables. A signaler l'apparition d'œdèmes. Les réflexes rotuliens sont faibles et les achilléens abolis. Au niveau des pieds la sensibilité profonde subsiste bien que la sensibilité superficielle soit diminuée.

On relève sur les radiographies à 45 ans (24 août 1966) une apposition para-osseuse en « manchon » sur le premier métatarsien gauche, une lyse partielle de la première phalange du gros orteil gauche avec des troubles trophiques importants au niveau des phalanges, un élargissement de la silhouette des os et un raccourcissement des phalanges. Nous observons également un épaississement de la corticale à tous les niveaux avec une périostose du type accolé et décollé et plusieurs ruptures de la corticale de la première phalange des premier et deuxième orteils gauches.

Une semaine plus tard (1^{er} septembre 1966), l'ostéopathie a progressé rapidement et nous observons cette fois la disparition complète de la tête du métatarse du gros orteil et la disparition partielle de la tête des deuxième et troisième métatarses. Cinq jours plus tard (5 septembre 1966), nous constatons l'apparition d'une néoformation radio-opaque longue de 4 cm à la face interne de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauche.

Sur les radiographies faites huit mois plus tard (11 mai 1967), on observe une stabilisation avec les contours irréguliers des têtes des deuxième et troisième métatarsiens gauche et la guérison du gros orteil gauche avec une ankylose métatarso-phalangienne.

Deux mois après (1^{er} août 1967), apparaissent à nouveau une lyse et une destruction osseuse avec apposition paraosseuse en « manchon » au cinquième métatarsien gauche. Nous relevons également une lyse complète du cinquième métatarsien et une lyse de l'épiphyse de la première phalange du cinquième orteil.

Six semaines plus tard, le processus se termine par une ankylose de cette région. Nous découvrons un épaississement des trabécules osseux et un aspect non homogène de la trame osseuse. La corticale ne se distingue plus de la médullaire.

L'intérêt du cas est de montrer tous les stades possibles de l'évolution d'une ostéopathie diabétique donc une périostose à deux formes, accolée et décollée, une apposition para-osseuse en « manchon », une calcification péri-corticale, une déviation de la tête en porte à faux, une néoformation osseuse, une ostéolyse, une réparation osseuse rapide évoluant vers une ankylose ou vers des irrégularités importantes de l'interligne articulaire. Il est inté-

ressant de noter que chaque aggravation de l'ostéopathie était accompagnée d'une augmentation du poids du patient.

22. B. M. (67 ans), F.

Diabète suivi à partir de 58 ans. A noter précordialgies vives qui irradient dans le dos et vers les deux épaules. La patiente présente des crises de tachycardie et une spondylose dorso-lombaire.

Un an après la malade se plaint de douleurs aux deux talons. A cette époque on constate une sensibilité tactile diminuée au bord extérieur du pied droit. Les douleurs aux talons n'étaient pas explicables par une atteinte nerveuse.

Les radiographies de cette époque révèlent une périostose de la diaphyse des métatarses avec une formation ostéophyttaire du premier métatarsien gauche et de la première phalange du deuxième orteil.

A noter que le diabète est équilibré avec 60 unités de Novo-lente et qu'à l'âge de 59 ans la patiente souffre d'une légère neuropathie. Les oscillations artérielles au niveau du mollet sont de 3,5 cm.

L'intérêt du cas est de montrer l'apparition d'une ostéopathie diabétique du premier stade. La dernière radiographie met en évidence que l'ostéopathie évolue vers une périostose avec ostéosclérose. A signaler un durcissement de la peau du pied avec crevasses.

23. B. I. (73 ans), F.

Le diabète survient après un grand choc moral à l'âge de 53 ans. La patiente a fait plusieurs comas hypoglycémiques lors d'un diabète mal équilibré. A cette époque on observe une discrète baisse de la sensibilité profonde aux membres inférieurs.

Actuellement, le diabète est mal équilibré avec 32 unités de Novo-lente. Les réflexes achilléens sont absents et les patellaires sont faibles. Les oscillations artérielles sont physiologiques et les artères bien pulsatiles. Une douleur est survenue au talon avec brûlure et sensation de chaleur.

Les radiographies des pieds font ressortir une mizarthrose modérée, une irrégularité de la corticale et des calcifications paraosseuses métatarsiennes.

L'intérêt du cas est de montrer l'évolution de l'ostéopathie diabétique chez un sujet qui a une neuropathie diabétique avec une vascularisation conservée.

24. H. L. (76 ans), M.

Diabète connu à partir de 52 ans. Equilibre satisfaisant avec 34 unités de Rapitard. Obésité. Rétinopathie diabétique. A 65 ans douleurs aux pieds, à droite surtout. Douleurs accompagnées de crampes, sentiment de tension et brûlure. Les pulsations artérielles sont présentes ddc bien que très faibles à droite. Troubles des sensibilités superficielle et profonde, abolition des réflexes achilléens. Les radiographies de cette époque montrent une périostose « accolée » sur les métatarsiens ddc et un épaississement de la corticale à ce niveau ressemblant à une acromégalie. Rupture de la corticale sur les phalanges basales ddc. Destructions osseuses au niveau de la phalange basale du quatrième orteil droit. Lyse de la tête du quatrième métatarsien droit. Deux mois plus tard survient un mal perforant sur le quatrième orteil droit après un déséquilibre du diabète et une augmentation considérable du poids. Forte diminution des oscillations artérielles. Les tibiales posté-

rieures et pédieuses droites ne sont pas palpables. Amputation d'abord du quatrième orteil droit, puis de l'avant-pied au moment où une radiographie fait apparaître une ostéolyse aux orteils droits. A 73 ans, la douleur au pied gauche s'accroît et les artères sont faiblement pulsatiles. Troubles des sensibilités superficielle et profonde au pied gauche. On note sur les radiographies du pied gauche la disparition du condyle du troisième métatarsien. Altération de la structure osseuse au niveau du condyle du deuxième métatarsien. Épaississement de la corticale des phalanges basales et des métatarsiens et rupture de la corticale. Un mois et demi plus tard, guérison complète avec ankylose des deuxième et troisième métatarso-phalangiens. Trois mois plus tard nouvelle douleur à gauche, identique à celle du pied droit ressentie à 65 ans. Les radiographies fournissent une réplique de l'image du pied droit prise à 65 ans se traduisant par une destruction osseuse de la phalange basale au quatrième orteil et une lyse de la tête du quatrième métatarsien. À signaler: les artères tibiales postérieures et pédieuses sont palpables. Quatre mois plus tard, guérison complète sans ankylose, régénération complète des tissus osseux avec rétablissement partiel des contours physiologiques.

Intérêt du cas: la vascularisation relativement bonne au pied gauche a permis la régénération osseuse à gauche. À droite, au contraire, l'ostéopathie diabétique en présence d'une mauvaise vascularisation, nécessite l'amputation.

25. M. G. (71 ans), F.

Diabète découvert à 31 ans. Équilibre médiocre avec 46 unités de Novo-lente. Obésité. Hypertension artérielle. Rétinopathie diabétique. Insuffisance rénale. Plusieurs comas hypoglycémiques. À partir de 65 ans, douleur aux pieds et brûlure montant jusqu'aux genoux ddc. Nous constatons à cette époque l'abolition des réflexes achilléens, les rotuliens sont faibles, les artères faiblement pulsatiles; troubles de la sensibilité profonde et superficielle. À 66 ans, absence des pulsations des artères tibiales postérieures ddc. On remarque sur les radiographies de cette époque un épaississement de la corticale et des métatarsiens et des phalanges basales ddc, une périostose du type « accolé » sur les deuxième et troisième métatarsiens ddc, et une rupture de la corticale sur les premières phalanges des gros orteils, un épaississement des trabécules osseux au niveau des tarses et un aspect non homogène de la trame osseuse.

26. M. A. (64 ans), F.

Diabète découvert à 48 ans. Équilibre médiocre avec 34 unités de Novo-lente. À partir de 59 ans, affaiblissement des réflexes achilléens, abolition à 61 ans. Artères des membres inférieurs pulsatiles, mais diminution des amplitudes oscillométriques. Troubles des sensibilités superficielle et profonde. À cette époque douleurs et brûlure aux pieds montant jusqu'aux genoux. Sur les radiographies nous observons une périostose du type « accolé » sur toutes les phalanges basales et une périostose boursouflée sur les deuxième, troisième et quatrième métatarsiens. Rupture de la corticale au niveau des phalanges basales et deuxième et troisième orteils ddc.

27. M. N. (77 ans), F.

Diabète découvert à 67 ans. Équilibre d'abord médiocre avec Rastinon, puis satisfaisante avec 22 unités de Novo-lente. Obésité. Hypertension artérielle. Diminution des am-

plitudes oscillométriques, trouble de la sensibilité superficielle. À 73 ans, abolition des réflexes achilléens, les patellaires sont très faibles. Les artères sont palpables bien que les oscillations artérielles au niveau des mollets soient faibles. À 74 ans, douleurs et crampes au niveau des pieds, démangeaisons aux talons, sentiment de tension, de brûlure et de serrement.

On relève sur les radiographies une destruction osseuse au niveau des tarses, surtout astragalo-scaphoïdien. Cette destruction est suivie d'une néoformation osseuse à l'aspect ouaté. Il y a également une périostose du type « accolé » à presque tous les niveaux avec prédominance sur les métatarsiens ddc. Lyse des deuxième et troisième phalanges du cinquième orteil gauche. Calcifications artérielles. Rupture de la corticale du cinquième métatarsien gauche. Aspect non homogène de la trame osseuse.

Intérêt du cas: non-homogénéité osseuse précédant la destruction osseuse. Cette destruction est contemporaine des troubles artériels, du déséquilibre du diabète et d'une augmentation du poids. Nous appellerons cet os à l'aspect non homogène, un os « grignoté ».

28. N. J. (63 ans), F.

Diabète connu depuis l'âge de 43 ans. Équilibre médiocre avec 30 unités de Novo-lente. Obésité. Rétinopathie diabétique. À 58 ans, diminution de l'amplitude oscillométrique. Abolition des réflexes achilléens ddc, rotuliens faibles. Absence des pulsations artérielles au niveau du pied droit, à gauche, artères faiblement pulsatiles. À 61 ans, apparition d'une démangeaison désagréable au pied droit. Trois mois plus tard, le pied devient rouge, tacheté, douloureux, la peau se dessèche et présente des crevasses. Des durcissements et des desquamations de la peau sont particulièrement accentués à la plante du pied et à l'extrémité des orteils, surtout du gros. À cette époque abolition des réflexes rotuliens et troubles des sensibilités profonde et superficielle. Des radiographies révèlent une modification arthrosique au niveau des tarses et métatarses et une lyse des troisième phalanges des orteils droits. Rupture de la corticale des phalanges basales, effacement de la corticale au niveau du gros orteil. Au niveau des métatarsiens, épaississement de la corticale avec bords irréguliers et déchiquetés et une périostose du type « accolé ». Quatre mois plus tard, les lyses des deuxième et troisième phalanges des orteils droits ont progressé et au niveau des métatarses la périostose « accolée » a disparu et la corticale est effacée.

Intérêt du cas: évolution d'une ostéopathie chez un sujet ayant une neuropathie et une artériopathie. Apparition d'une périostose du type « accolé » suivie d'un épaississement de la corticale d'abord, puis disparition de la périostose et effacement de la corticale se terminant par une destruction osseuse et une lyse.

29. O. R. (79 ans), F.

Diabète découvert à 64 ans. Bien équilibré par l'insulinothérapie. Obésité. Pyélonéphrite. Rétinopathie. Cataracte. À 67 ans, douleur au pied droit avec démangeaisons désagréables, brûlures, serrement, sentiment de vagues, fourmillements et impression de marcher sur une semelle de caoutchouc. Troubles des sensibilités profonde et superficielle. Abolition des réflexes achilléens. Diminution des pulsations artérielles. À cette époque, les radiographies du pied droit montrent un épaississement de la corticale avec

une légère périostose « accolée » au niveau métatarsien. Rupture de la corticale au niveau de la première phalange du gros et du troisième orteil droit. Lyse de l'extrémité proximale du troisième orteil. Deux mois plus tard, le troisième orteil devient noir, plus tard, apparition d'un mal perforant. Nous remarquons sur les radiographies de l'époque, une lyse complète à partir des extrémités distales de la phalange basale du troisième orteil. Cette image finira par l'amputation du troisième orteil. Les contrôles suivants révèlent une diminution des réflexes rotuliens. Les artères pédieuses et tibiales postérieures ddc deviennent impalpables. Épaississement de la corticale et de la trabécule osseuse avec aspect non homogène de la trame osseuse. Au niveau des métatarsiens os « grignoté ».

Intérêt du cas: mal perforant précédé d'une ostéopathie.

30. N. P. (79 ans), M.

Diabète découvert à 48 ans. Pas soigné jusqu'à 70 ans. Équilibre médiocre avec Diabinese et Glucophage. Sujet maigre. Hypertension artérielle. A 60 ans, abolition des réflexes achilléens et diminution des oscillations artérielles superficielles au niveau des pieds. A 70 ans, abolition des réflexes patellaires. Artères tibiales postérieures ddc non palpables. Troubles des sensibilités superficielle et profonde. A cette époque, douleur aux pieds avec prédominance à droite. Cette douleur se manifeste par des brûlures, serrement et picotement. Les radiographies des pieds révèlent une lyse des phalanges du gros orteil droit. Trois mois plus tard survient au gros orteil droit un mal perforant qui conduira à l'amputation.

31. E. H. (68 ans), F.

Diabète connu depuis l'âge de 60 ans. Bien équilibré avec Silubine. Obésité. A partir de 65 ans, les réflexes des membres inférieurs sont affaiblis. Les artères pédieuses sont faiblement pulsatiles ddc. A cette époque survient une douleur au pied droit suivie d'un mal perforant sur le deuxième orteil droit qui guérira sans traitement. A 67 ans, abolition des réflexes achilléens et patellaires. Sur la plante du pied gauche hyperkératose avec peau épaisse et dure. Les radiographies montrent une modification arthrosique au niveau de la première articulation métatarso-phalangienne ddc et un pincement de la ligne interarticulaire. Épaississement de la corticale, des métatarsiens ddc et périostose du type « accolé » à ce niveau.

32. F. J. (65 ans), M.

Diabète découvert à 57 ans. Bien équilibré avec du Diabinese. A 60 ans, affaiblissement des réflexes achilléens et patellaires ddc. Dès lors douleur aux deux pieds. Épaississement de la peau et sur le troisième orteil gauche desquamation qui conduira à un mal perforant. Troubles des sensibilités profonde et superficielle. Artères très bien palpées. Oscillations artérielles symétriques et physiologiques. Les radiographies révèlent une ostéoporose, une périostose du type « accolé » sur les deuxième et troisième métatarsiens à gauche et une lyse des troisième phalanges des deuxième et cinquième orteils droits.

33. G. P. (73 ans), F.

Diabète découvert à 67 ans. Bien équilibré avec 54 unités de Novo-lente. Plusieurs maux plantaires perforants. A 69 ans, survient sur le gros orteil un mal perforant avec des plaques d'hyperkératose importante et une ostéolyse

qui conduira à l'amputation à partir de la partie moyenne du premier métatarsien gauche. A 70 ans, au niveau de la plante du pied droit, la peau se durcit, présente des crevasses et la peau durcie se décolle et fait une ulcération. Sur la face latérale interne du gros orteil droit, ulcération punctiforme. Les oscillations artérielles sont diminuées ddc surtout à droite. Abolition des réflexes achilléens. Les artères pédieuse et tibiale postérieure droite ne sont pas palpables. Les radiographies du pied droit font apparaître une ostéolyse des deuxième et troisième phalanges du cinquième orteil avec une périostose du type « accolé » et un épaississement des trabécules. Le métatarsien a un aspect d'os « grignoté ».

34. G. P. (51 ans), M.

Diabète découvert à 48 ans. Bien équilibré avec régime seul. Obésité. A 49 ans, douleur continue au pied droit. Sensation fiévreuse dans les pieds; fourmillements. Les réflexes achilléens et patellaires sont conservés et symétriques. Troubles des sensibilités superficielle et profonde. Artères palpables. Les radiographies montrent un épaississement important de la corticale et une périostose « accolée » sur les métatarsiens ddc et sur les premières phalanges des deuxième et quatrième orteils ddc.

35. G. M. (68 ans), F.

Diabète découvert à 67 ans. Équilibre médiocre avec régime. Réflexes achilléens absents, artères pédieuses impalpables. Trouble de la sensibilité superficielle. La peau des pieds est épaisse avec des crevasses aux talons. Les orteils sont déformés et recourbés. Douleur aux pieds et démangeaisons aux talons. Les radiographies révèlent un épaississement de la corticale des métatarsiens et le tissu osseux est « grignoté » au niveau des phalanges basales. Périostose « accolée » sur les métatarsiens. Lyse des phalanges proximales. Luxations interphalangiennes.

36. G. M. (78 ans), F.

Diabète découvert à 60 ans. Mal équilibré pendant longtemps, actuellement équilibre médiocre avec insuline. A 63 ans, picotements au niveau des pieds et douleur persistante. Pieds déformés, ongles recourbés pénétrant dans la peau. Les orteils sont recourbés et déformés. Les artères sont bien palpables et les oscillations bonnes et symétriques. Abolition des réflexes achilléens. Troubles des sensibilités superficielle et profonde. Sur les radiographies, on distingue des modifications arthrosiques importantes au niveau des tarse et métatarses et une légère néoformation à ce niveau. Périostose « accolée » sur les métatarsiens ddc. Effacement de la corticale sur les métatarsiens et atrophie des os des pieds. Les métatarsiens ont un aspect « grignoté ». Luxation métatarsophalangienne au niveau des deuxième et troisième orteils ddc et luxation interphalangienne.

Intérêt du cas: c'est un sujet maigre ayant une bonne vascularisation artérielle qui présente une ostéopathie diabétique sans épaississement de la corticale avec une périostose et une néoformation osseuse.

37. M. R. (84 ans), F.

Diabète découvert à 65 ans, bien équilibré avec 44 unités de Novo-lente. Artères bien pulsatiles. Oscillométrie symétrique et normale. Réflexes achilléens et patellaires abolis. A 75 ans, maux perforants plantaires aux deux pieds, se cicatrisant rapidement ne laissant qu'une croûte.

Pas de douleur aux pieds. Sur les radiographies on ne distingue pas d'ostéopathie diabétique importante à part une très discrète périostose au niveau des métatarsiens ddc.

Intérêt du cas: guérison facile des maux perforants plantaires chez un sujet ne présentant ni ostéopathie diabétique importante, ni artériopathie.

38. P. C. (80 ans), F.

Diabète suivi depuis l'âge de 70 ans. Equilibre médiocre avec Rastinon. Sujet maigre. A 70 ans, douleur aux pieds avec brûlure, oedèmes malléolaires. Abolition des réflexes achilléens, rotuliens affaiblis. Artères pédieuses et tibiales postérieures ddc impalpables. A 74 ans, douleurs augmentent, serrement et chaleur. Les radiographies de cette époque révèlent une périostose en boursoufflure sur les phalanges basales des deuxième, troisième et quatrième orteils ddc. Rupture de la corticale des premières phalanges des gros orteils. Ostéophytes arthrosiques au niveau des tarses et métatarses. Effacement de la corticale au niveau des métatarsiens ddc.

39. P. B. (40 ans), F.

Diabète découvert à 28 ans. Bien équilibré avec 48 unités de Novo-lente. Obésité. A 33 ans, sentiment de tension dans les pieds, douleurs, brûlure, chaleur, serrement et impression de marcher sur une semelle de caoutchouc. Affaiblissement des réflexes patellaires, abolition des achilléens. Trouble de la sensibilité superficielle. A 38 ans, abolition des réflexes rotuliens. Trouble de la sensibilité profonde. Les radiographies font apparaître une périostose diaphysaire du type «accolé» sur les métatarsiens et une lyse des deuxième phalanges des gros orteils. Destruction osseuse et rupture de la corticale des premières phalanges des gros orteils. Epaissement de la trabéculatation osseuse, aspect non homogène de la trame osseuse. Os «grignoté».

40. P. N. (65 ans), F.

Diabète découvert à 49 ans; mal équilibré jusqu'à 55 ans, puis équilibre médiocre avec 28 unités de Novo-lente et 8 unités de semi-lente. Obésité. A 58 ans, douleur aux pieds devenant progressivement gênante. Abolition des réflexes achilléens, patellaires affaiblis. A 65 ans, troubles des sensibilités superficielles et profondes des pieds. Artères bien pulsatiles et oscillations physiologiques. Les radiographies montrent une périostose diaphysaire du type «accolé» et une périostose nodulaire à boursoufflure sur les métatarsiens et les phalanges basales ddc. Destruction osseuse des premières phalanges des gros orteils. Arthrose inter-métatarsienne avec très légères néoformations osseuses. Lyse des phalanges proximales.

41. P. S. (66 ans), M.

Diabète découvert à 45 ans, équilibré avec 38 unités de Rapitard. Obésité. Première manifestation des troubles polynévritiques à 50 ans. A 56 ans, rétinopathie diabétique. Artères pédieuses impalpables ddc à partir de 61 ans. Plusieurs maux perforants plantaires indolores. A 61 ans, les radiographies montrent des lyses symétriques dans la moitié distale des cinquièmes métatarsiens. Il s'agit d'une disparition de tissu osseux avec des restes d'os en flamme de bougie et en forme de sucre d'orge sucé. Sur le gros orteil gauche, ankylose complète métatarso-phalangienne. A noter qu'à cette époque les artères étaient palpables.

Sur les radiographies on voit un épaissement de la corticale avec une périostose de type «accolé» au niveau des métatarsiens ddc et des phalanges basales des deuxième, troisième et quatrième orteils ddc. Le deuxième métatarsien à gauche est épais, la corticale ne se distingue pas de la médullaire démontrant qu'il s'agit d'une ostéopathie ancienne guérie. A 64 ans, nous constatons sur la radiographie, que l'image est superposable à la précédente. Epaissement des trabécules osseuses, raccourcissement et élargissement de la silhouette osseuse.

Intérêt du cas: ostéopathie diabétique nerveuse symétrique. Formation de pieds «carrés». Régénération osseuse durant la période où les pulsations artérielles étaient conservées. Pas de régénération osseuse à l'époque de l'artériopathie.

42. P. M. (61 ans), F.

Diabète découvert à 45 ans. Equilibre médiocre jusqu'à 58 ans avec Tolbutamid. Equilibre satisfaisant ensuite avec insuline Actrapid. Artères toutes palpables notamment les pédieuses. Tibiales postérieures ddc faiblement pulsatiles. Troubles de la sensibilité superficielle au niveau des pieds, sans altération de la sensibilité profonde. Abolition des réflexes achilléens. A 60 ans, début de nécrose sur la face interne du gros orteil gauche. Sur les radiographies on relève une ostéoporose ddc et une périostose au niveau de la première phalange du deuxième orteil gauche. Destruction osseuse sur la première phalange du gros orteil gauche. Deux mois plus tard, apparition d'un ulcère sur le gros orteil gauche.

43. R. M. (74 ans), F.

Diabète découvert à 71 ans; mal équilibré avec Rastinon. Obésité. Stéatose hépatique. Hypertension. Insuffisance rénale. Rétinopathie diabétique. A 65 ans, douleur aux pieds avec sensation de chaleur et de froid. Artères bien pulsatiles, réflexes achilléens abolis, troubles de la sensibilité superficielle au niveau des pieds. Sur les radiographies comparatives, nous observons un raccourcissement du squelette des pieds dû à une arthrose des métatarso-tarsiens. Sur la dernière radiographie prise à 73 ans, nous constatons une périostose nodulaire localisée sur les premières phalanges des deuxième et troisième orteils ddc. Rupture de la corticale de la première phalange du gros orteil droit. Lyse de la deuxième phalange du cinquième orteil droit.

44. H. M. (80 ans), F.

Diabète découvert à 59 ans. Mal équilibré jusqu'à 66 ans; puis équilibre satisfaisant avec le régime et le Rastinon. Obésité. Artères fémorales, poplitées, tibiales postérieures et pédieuses normalement pulsatiles ddc. L'épreuve de Ratschow ne montre aucune insuffisance artérielle des membres inférieurs. Signe de polynéphrite diabétique net depuis l'âge de 60 ans. A 70 ans, survient une douleur aux pieds avec serrement et chaleur. Les radiographies font ressortir, au niveau de la diaphyse des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens ddc, la présence d'une périostose «accolée» ressemblant à une calcification para-osseuse. Réaction périostée assez importante. On retrouve cette image sous une forme beaucoup plus discrète au niveau des phalanges des deux côtés. Epaissement de la trabéculatation osseuse et de la corticale formant des bords déchiquetés et des os d'aspect «décrépi». Les articulations

des tarses ddc accusent des modifications arthrosiques avec pincement modéré des interlignes articulaires. Réaction ostéophyttaire à presque tous les niveaux.

Intérêt du cas : sujet obèse ayant une bonne vascularisation qui est atteint d'ostéopathie diabétique du premier stade sous la forme d'une périostose « accolée » importante.

45. A. M. (90 ans), M.

Goutte à 50 ans. Diabétique depuis 73 ans, bien équilibré au régime. Obésité diffuse. Hypertension artérielle. A 78 ans, absence des réflexes achilléens et diminution de l'amplitude oscillométrique. A 64 ans, abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs, troubles des sensibilités profonde et superficielle, artères relativement bien palpables. A cette époque apparaissent des douleurs et des brûlures. Impression de marcher sur de l'ouate. La peau des pieds s'épaissit et présente des desquamations et des crevasses. On remarque sur les radiographies de cette époque qu'une périostose du type « accolé », des boursofflures de la corticale et une arthrose des tarses et des métatarso-tarsiens. Épaississement de la corticale avec bords déchiquetés et irréguliers.

46. M. M. (79 ans), F.

Diabète découvert à 54 ans. Bien équilibré avec 40 unités de Novo-lente. Obésité importante. Hypertension artérielle. A partir de 64 ans, diminution des pulsations artérielles. A 60 ans, artères implapables à droite. A 62 ans, apparition d'ostéopathie diabétique nécessitant l'amputation sous le genou à droite. A 67 ans, abolition du réflexe achilléen à gauche. Absence des pulsations de l'artère tibiale postérieure gauche, pédieuse pulsatile. A 70 ans, troubles des sensibilités profonde et superficielle. Abolition du réflexe achilléen et patellaire. On relève sur les radiographies de cette époque un épaississement de la corticale et une périostose « en manchon », pas de néoformation osseuse sur les deuxième et troisième métatarsiens gauches. La corticale ne se distingue pas de la médullaire au niveau des diaphyses. Épaississement de la trabécule osseuse et aspect non homogène de la trame osseuse.

Intérêt du cas: chez ce sujet, les neuropathie et artériopathie accompagnées d'ostéopathie nécessitent l'amputation de la jambe droite. A gauche, par contre, la présence d'une vascularisation relativement bonne s'associe à des altérations osseuses très modestes.

47. M. J. (83 ans), F.

Diabète découvert à 70 ans. Bien équilibré avec Rastinon et insuline Novo-lente. A 79 ans, apparition de douleurs au pied gauche avec démangeaisons et brûlures. Le pied devient rouge et le quatrième orteil noir et nécrotique. La symptomatologie est accompagnée de déséquilibre du diabète. Les artères tibiales postérieures ddc, ainsi que les pédieuses gauches, sont impalpables. Réflexes achilléens affaiblis, rotuliens symétriques. Troubles de la sensibilité superficielle. Les radiographies du début de la symptomatologie mettent en évidence une ostéoporose. La corticale ne se distingue pas de la médullaire au niveau des troisième et quatrième métatarsiens gauches. Vingt jours plus tard, le phlegmon du pied gauche prend l'aspect d'érésipèle et le quatrième orteil devient noirâtre. La radiographie montre une destruction osseuse au niveau du quatrième orteil gauche, de la première phalange du troisième

orteil et de l'extrémité distale du troisième métatarsien gauche. Pas de néoformation osseuse. Un mois plus tard, légère régénération osseuse au niveau de l'extrémité distale du troisième métatarsien gauche. Pas de néoformation osseuse. Un mois plus tard, légère régénération osseuse au niveau de l'extrémité distale du troisième métatarsien gauche et de la phalange basale du troisième orteil gauche. Par contre, aggravation de la destruction osseuse au niveau du quatrième orteil. A signaler plusieurs ruptures de la corticale au niveau des phalanges basales ddc.

Intérêt du cas: apparition d'ostéopathie chez un sujet maigre qui présente une artériopathie et une légère neuropathie. Régénération osseuse de la région du pied ayant une bonne vascularisation. Par contre aggravation de la destruction osseuse dans la région ischémique.

48. M. C. (34 ans), F.

Diabète connu depuis l'âge de 13 ans. Mal équilibré avec 54 unités de Rapitard. Pas d'obésité. A 26 ans, abolition des réflexes patellaires et achilléens. Diminution des oscillations artérielles, les tibiales postérieures et pédieuses ne sont pas palpables. Douleurs aux deux pieds avec sensations de chaleur, de serrement, de fourmillement et de picotement accompagnés de lancées aux deux pieds. Les radiographies révèlent une ostéoporose assez importante aux deux pieds, une calcification artérielle et des lyses des premiers métatarsiens ddc et des deuxième phalanges des cinquièmes orteils ddc.

Intérêt du cas: apparition d'ostéolyse symétrique et d'ostéoporose importante chez un sujet maigre qui présente un diabète juvénile et chez qui nous notons une artériopathie et une neuropathie.

49. L. I. (65 ans), F.

Diabète connu depuis l'âge de 54 ans. Bien équilibré avec 32 unités de Novo-lente. Malade obèse présentant de fréquentes variations de poids. A 59 ans, abolition des réflexes achilléens. A 63 ans, disparition des réflexes rotuliens, troubles de la sensibilité superficielle au niveau des pieds. Oscillations artérielles symétriques et normales, artères bien pulsatiles. A cette époque survient une douleur au pied et une démangeaison aux deux talons. Les radiographies font apparaître un épaississement de la corticale des métatarsiens ddc avec une périostose du type « accolé » sur les métatarsiens. Épaississement des trabécules osseuses formant un aspect non homogène. Lyse des troisième phalanges du deuxième orteil gauche et du troisième orteil droit.

50. L. A. (77 ans), F.

Diabète découvert à 70 ans, mal équilibré avec 20 unités de Novo-lente, huit unités d'Actrapid et six comprimés de Glucophage. Obésité importante. A partir de 60 ans, douleurs sporadiques aux pieds. A 63 ans, abolition des réflexes achilléens ddc. Troubles des sensibilités profonde et superficielle au niveau des pieds. Artères pulsatiles bien que les oscillations artérielles soient diminuées. Sur les radiographies, nous constatons des interlignes articulaires amincis sur la plupart des articulations interphalangiennes avec réactions ostéophytaires à presque tous les niveaux. Périostose du type « accolé ». Épaississement de la corticale, aspect non homogène de la trame osseuse avec épaississe-

ment des trabécules. Lyse des deuxième phalanges des gros orteils ddc.

Intérêt du cas: apparition d'ostéopathie diabétique se caractérisant par un aspect non homogène de la trame osseuse et un épaississement des trabécules. Il s'agit donc d'une ostéosclérose.

51. J. S. (51 ans), F.

Diabète découvert à 45 ans, bien équilibré au régime. Obésité depuis la puberté. A partir de 48 ans, douleurs aux pieds avec chaleur, brûlures, serremments et picotements sur la région dorsale des deux pieds. La sensibilité superficielle est diminuée, la sensibilité profonde conservée. Les réflexes sont très faibles, surtout les achilléens. Artères bien pulsátiles, les tibiales postérieures gauches diminuées. A signaler: déséquilibre du diabète à cette époque et augmentation du poids. Les radiographies montrent une périostose du type «accolé» des premières phalanges des deuxième et quatrième orteils ddc.

52. H. M. (77 ans), F.

Diabète découvert à 72 ans, bien équilibré avec le régime. Depuis l'âge de 68 ans, douleurs aux pieds avec chaleur et brûlures et sensations de fourmillements. A 70 ans, diminution des oscillations artérielles, abolition des réflexes achilléens et troubles des sensibilités superficielle et profonde. Les radiographies de l'époque font apparaître une ostéoporose importante avec signes d'arthrose aux tarse et aux métatarso-tarsiens. Fractures spontanées des diaphyses des premières phalanges des deuxième et troisième orteils ddc. Lyse des deuxième et troisième phalanges du cinquième orteil à gauche.

Intérêt du cas: apparition d'ostéopathie diabétique du type ostéoporose avec fracture et lyse importantes chez un sujet maigre ayant une artériopathie et une neuropathie.

53. H. C. (80 ans), M.

Diabète découvert à 50 ans. Obésité importante. Diabète bien équilibré avec le Glucophage. A 60 ans, chaleur et fourmillements à la plante des pieds. Les artères des membres inférieurs sont bien pulsátiles, sauf la tibiale postérieure gauche. A 72 ans, abolition des réflexes achilléens, vibrations très mal transmises au niveau des pieds. Troubles des sensibilités superficielle et profonde à partir de 65 ans. Les radiographies faites à cette époque montrent un épaississement considérable de la corticale avec une périostose du type «accolé» sur les métatarsiens ddc et une périostose «en manchon» sur les phalanges basales des premiers, deuxième et troisième orteils ddc. Arthrose tarsienne droite. Un cliché fait cinq ans plus tard révèle une progression de l'image radiologique et un raccourcissement et élargissement du squelette des pieds.

54. C. G. (75 ans), F.

Diabète découvert à 60 ans. Equilibre satisfaisant avec Diabinese. Artères faiblement pulsátiles. Réflexes achilléens abolis et rotuliens faibles. Obésité importante. Hypertension artérielle. Troubles des sensibilités profonde et superficielle au niveau des pieds. Depuis 65 ans, douleurs aux pieds avec chaleurs et brûlures. A cette époque, la patiente remarque une déformation du pied gauche. Déformation plus prononcée au cinquième orteil, nécessitant amputation. Les radiographies de cette époque révèlent une

modification arthrosique des tarse et métatarses surtout à gauche et luxation des premières phalanges des deuxième, troisième et quatrième orteils gauches. Epaississement de la corticale des métatarses ddc, avec bords déchiquetés et rupture de la corticale des phalanges basales des troisième et quatrième orteils gauches. Aspect non-homogène de la trame osseuse avec épaississement de la trabéculatation osseuse.

Intérêt du cas: épaississement de la corticale chez l'obèse.

55. C. M. (72 ans), F.

Diabète connu depuis 55 ans, traité avec insuline. Obésité depuis l'enfance. A 68 ans, douleurs aux pieds avec hypoesthésie «en chaussette». Crampes nocturnes, sensations de tension, de serrement et de fourmillement dans les pieds, sentiment de vague, impression de marcher sur une semelle de caoutchouc. Brûlures aux pieds montant jusqu'aux genoux ddc. Artères périphériques bien pulsátiles, abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Les radiographies des pieds montrent un épaississement en boursouffure de la corticale, une périostose du type «accolé» au niveau des premières phalanges des deuxième, troisième et quatrième orteils droits et du troisième orteil gauche. Rupture de la corticale au niveau des métatarsiens, modifications arthrosiques des tarse et métatarses ddc. Elargissement et raccourcissement du squelette des pieds.

Intérêt du cas: ostéopathie chez l'obèse diabétique, raccourcissement et élargissement du squelette formant un pied carré, périostose à boursouffure.

56. D. W. (71 ans), M.

Diabète découvert à 55 ans, bien équilibré avec le Glucophage. Obèse. A 66 ans, douleurs aux pieds et grande fatigue générale. A 69 ans, abolition des réflexes achilléens ddc et du réflexe patellaire à gauche. Artères faiblement pulsátiles, troubles des sensibilités profonde et superficielle, surtout à droite. A 70 ans, absence des pulsations des tibiales postérieures. Les radiographies de cette époque font apparaître une modification arthrosique des tarse et métatarses ddc et une légère périostose diaphysaire des métatarses droits. Au niveau de la première phalange du gros orteil gauche, rupture de la corticale, périostose en boursouffure au niveau des troisième métatarsiens gauches. Destruction osseuse au niveau de la diaphyse des premières phalanges des deuxième orteils ddc.

57. B. E. (40 ans), M.

Diabète découvert à l'âge de 23 ans. Le malade était déjà obèse à 18 ans et pesait 108 kg. Bien équilibré avec l'insuline Actrapid. A signaler la présence d'anticorps anti-insuliniques en quantité élevée, une rétinopathie diabétique, une hypertension artérielle et une insuffisance rénale. A 34 ans, survient une démangeaison désagréable au pied droit qui devient douloureuse; la peau se dessèche, s'épaissit et durcit, des vergetures et une desquamation apparaissent. La radiographie montre à cette époque un épaississement considérable de la corticale. Au niveau des métatarsiens, nous observons une périostose du type «accolé» et sur le premier métatarsien droit une périostose du type «décollé». Une légère destruction osseuse est évidente au niveau de la tête du premier métatarsien droit. Quatre mois plus tard, apparition d'un mal perforant au niveau du premier métatarsien. Durant cette période, les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Les oscillations ar-

térielles au niveau des mollets sont physiologiques. On constate un léger trouble de la sensibilité superficielle. Les radiographies montrent cette fois une lyse de la tête du premier métatarsien et de la première phalange du gros orteil droit. Une résection partielle est alors pratiquée sur la phalange et sur la tête du métatarsien. A l'âge de 36 ans, le patient commence à se plaindre de douleurs à la cheville gauche et à l'arrière du pied droit. A signaler une augmentation du poids. Sur une radiographie de cette époque, nous constatons une ostéoarthropathie assez importante des os du tarse, du métatarse et des métatarso-phalangiens à droite avec une néoformation osseuse accentuée à ce niveau. Cette néoformation a un aspect ouaté. On constate également un épaississement de la corticale à presque tous les niveaux et une apposition périostée «en manchon» sur les extrémités proximales des métatarsiens. Une destruction osseuse, accompagnée d'une néo-ostéo-formation des tarses et métatarses droits, est évidente sur les clichés pris de face. Nous notons une arthrose des articulations talo-calcanéennes, péronéotibiales et tarso-tibiopéronéales avec une destruction à ce niveau et une importante néoformation osseuse d'aspect «ouaté» tacheté. Le squelette des pieds est raccourci par rapport à la radiographie précédente. Deux ans plus tard, on remarque un accroissement de la néoformation osseuse, une soudure péronéo-tibiale de 4 cm de long peut être observée à gauche. Sur le péroné nous notons à une hauteur de 10 cm, une apposition para-osseuse ressemblant à celle que nous trouvons sur les métatarsiens. Sur une radiographie de cette époque, nous constatons une lyse de la deuxième phalange du gros orteil droit et de la troisième phalange des deuxième et cinquième orteils à gauche. A 39 ans, apparaît un nouveau mal perforant du pied droit. Celui-ci n'est pas douloureux malgré son étendue de 4 cm. Nous observons une déformation de la cheville gauche due à l'écartement des malléoles. Le gros orteil gauche est déformé, l'ongle décollé et la peau épaisse est dure. Les artères sont palpables ddc et les oscillations artérielles au mollet sont de 3 cm. La sensibilité profonde et superficielle est altérée au niveau des pieds, les réflexes sont présents bien que les achilléens soient très faibles. De plus, les radiographies de cette époque montrent un épaississement des trabécules osseux et la corticale à certains niveaux ne se distingue pas de la médullaire. L'aspect de la trame osseuse n'est pas homogène.

L'intérêt du cas est de montrer l'apparition de néoformations osseuses chez un sujet obèse qui a des artères palpables et une légère neuropathie.

58. B. M. (75 ans), F.

Diabète découvert à l'âge de 73 ans, bien équilibré avec 0,5 de Rastinon. A partir de cet âge la malade ressent parfois des douleurs aux pieds et une chaleur au gros orteil s'étendant par la suite sur tout le pied. Cet épisode de douleur dure plusieurs heures et disparaît subitement. Les artères sont bien palpables, les réflexes sont présents ddc et symétriques. La radiographie des pieds montre la présence de périostose dans la partie distale des métatarsiens surtout au cinquième à droite. Les articulations interphalangiennes présentent des modifications arthrosiques discrètes avec réactions ostéophytaires modérées.

L'intérêt du cas est de montrer une périostose diaphysaire chez une malade ayant les artères pulsatiles et ne présentant pas de neuropathie.

Résultats

Caractéristiques des groupes en rapport avec l'âge et le sexe

L'ostéopathie diabétique a été étudiée sur un premier groupe de 58 sujets dont 42 femmes et 16 hommes, âgés de 34 à 90 ans (voir schéma 1). L'âge moyen est de 70 ans chez les femmes, de 60 ans chez les hommes. Le plus grand nombre de cas, 23 femmes et 7 hommes, sont septuagénaires.

L'âge moyen au moment de la découverte du diabète (voir schéma 2) est de 60 ans chez les femmes, de 50 ans chez les hommes; le plus grand nombre de femmes ont entre 55 et 65 ans et le plus grand nombre d'hommes ont entre 40 et 50 ans. La découverte la plus précoce est à 13 ans, la plus tardive à 73 ans.

Le second groupe se compose de 54 diabétiques choisis au hasard dont 41 femmes et 13 hommes dont l'âge varie de 16 à 86 ans (voir schéma 3). Les femmes ont en moyenne 70 ans, les hommes 65 ans. Le plus grand nombre de femmes (11) sont octogénaires, alors que les hommes (6) sont sexagénaires.

Le troisième groupe comprend 45 cas comparatifs (voir schéma 4) dont 33 femmes et 12 hommes âgés de 25 à 86 ans. L'âge moyen est de 60 ans. Le plus grand nombre de femmes (8) sont septuagénaires alors que le plus grand nombre des hommes (6) sont sexagénaires.

Caractéristiques des groupes en fonction de la constitution des malades

Le groupe des 58 cas qui présentent une ostéopathie diabétique se compose de 38 obèses dont 26 femmes et 12 hommes, de 11 sujets de constitution normale dont 8 femmes et 3 hommes et de 9 maigres dont 8 femmes et 1 homme (voir schéma 5).

Dans le deuxième groupe des 54 diabétiques choisis au hasard nous trouvons 35 obèses, 17 de constitution normale et 2 maigres (voir schéma 6).

Le groupe des 45 cas comparatifs comprend 11 obèses, 26 de constitution normale et 8 maigres.

Le diabète

Chez les sujets du premier groupe atteints d'ostéopathie diabétique, la durée moyenne du diabète est de 15 ans (voir schéma 7). La durée la plus courte est de 1½ an, la plus longue de 40 ans. Le plus grand nombre de cas (14) ont un diabète évoluant depuis 15 à 20 ans.

Un bon équilibre du diabète a pu être obtenu dans 24 cas dont 15 femmes et 9 hommes (voir schéma 8), il était satisfaisant dans 8 cas comprenant 6 femmes et 2 hommes, médiocre dans 12 cas dont 11 femmes et 1 homme, mauvais dans 14 cas dont 10 femmes et 4 hommes.

35 sujets sont traités à l'insuline, 17 per os, 6 par le régime seul (voir schéma 9).

Des 35 cas traités à l'insuline (voir schéma 10), 11 seulement sont bien équilibrés, 9 femmes et 2 hommes, l'équilibre est satisfaisant dans 5 cas dont 3 femmes et 2 hommes, médiocre chez 8 femmes et mauvais dans 11 cas dont 7 femmes et 4 hommes.

Des 17 cas traités per os (voir schéma 11), 9 cas sont bien équilibrés, 4 femmes et 5 hommes, 1 homme et 1 femme ont un équilibre médiocre, chez trois femmes l'équilibre est mauvais, et chez 3 satisfaisant.

Les 6 cas traités au régime seul (voir schéma 12) comptent 4 bien équilibrés dont 2 femmes et 2 hommes, et 2 femmes dont l'équilibre est médiocre.

Parmi les malades traités à l'insuline on relève 23 sujets obèses dont 16 femmes et 7 hommes, 7 sujets de constitution normale, dont 6 femmes et 1 homme et 5 femmes maigres (voir schéma 13). Il y a donc 27 femmes et 8 hommes de l'âge moyen de 65 à 55 ans respectivement qui ont reçu un traitement à l'insuline. Le plus grand nombre de ces sujets se situe entre 70 et 80 ans (voir schéma 14).

Dans le groupe des 54 cas choisis au hasard 18,5 % (10) sont traités au régime seul, 26 sujets, donc le plus grand nombre de cas, qui font 48,1 % du total sont traités per os et 18 cas 38,3 % par insuline (voir schéma 15).

Il est à noter que chez l'obèse chaque déséquilibre du diabète est précédé d'une augmentation du poids.

Signes cliniques

Chez les 58 cas du premier groupe, nous avons pu suivre la symptomatologie clinique en fonction de l'évolution du diabète (voir schéma 16). C'est la douleur qui le plus souvent conduit à la découverte de l'ostéopathie diabétique. Elle apparaît dans 50 cas dont 37 femmes et 13 hommes. Elle est localisée au niveau des orteils, de l'avant-pied ou du talon. Elle est habituellement peu intense.

D'autres symptômes ressentis très souvent par les malades sont des brûlures dans 25 cas, des serremments et chaleurs dans 20 cas. Les malades qui ressentent les serremments ont l'impression d'être chaussés de souliers trop étroits ou parfois celle de marcher sur une semelle de caoutchouc. Suivent, en ordre d'importance, les fourmillements et les démangeaisons (13 cas). Celles-ci ont un caractère tellement désagréable que les sujets ont envie d'entailler l'endroit qui les démange.

On constate aussi des modifications cutanées sous forme de crevasses dans 8 cas, d'œdèmes, de nécroses, de rougeurs, de vergetures, d'ulcérations et de croûtes. Le pied peut changer d'aspect au cours de l'évolution du diabète, les orteils prennent parfois une forme « en marteau », souvent le pied se déforme et prend l'apparence d'un pied élargi et raccourci (« pied carré », « pied cubique »).

Signalons que l'apparition des signes cliniques survient fréquemment pendant les périodes de déséquilibre du diabète.

17 cas dont 9 femmes et 8 hommes présentent des maux perforants. Quand on compare ces chiffres aux nombres totaux respectifs de femmes (42) et d'hommes (16) on s'aperçoit que l'apparition des maux perforants est relativement plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Il en va de même pour les alté-

rations de la peau qui apparaissent chez 17 femmes et 10 hommes (voir schémas 16 et 19). Des sujets souffrant de maux perforants, 7 femmes et 7 hommes ont une artériopathie oblitérante (voir schéma 18).

L'analyse des résultats recueillis sur les deux groupes de 58 et 54 sujets permet de décrire trois différentes formes de maux perforants. Ceux dus à une neuropathie sans oblitération artérielle du pied sont indolores, suintants, de coloration brunâtre avec un centre blanchâtre et entourés d'une large région inflammatoire aux limites imprécises. Leur guérison est lente.

La deuxième forme est celle qui apparaît dans les cas qui présentent une artériopathie oblitérante. C'est une nécrose cutanée qui, sans perte tissulaire importante, commence aux extrémités; elle est d'aspect noirâtre, très douloureuse et ne guérit pas.

Le troisième type de maux perforants est dû à une infection microbienne ou mycosique. Ils sont douloureux, humides, rouges et purulents et peuvent guérir.

Tous les maux perforants observés lors de l'investigation de nos malades du premier groupe étaient précédés d'ostéopathie.

Atteinte neurologique (voir schéma 20)

Parmi les complications du diabète qui tôt ou tard affectent tous les diabétiques dont le traitement moderne a pu prolonger la vie, la neuropathie compte comme manifestation la plus fréquente. Parfois même, ce sont les signes neurologiques qui conduisent à la découverte du diabète. Vu son caractère primaire dans certains cas, on peut se demander si la neuropathie est toujours une conséquence du diabète ou si certaines formes du moins la précèdent.

En observant l'évolution de l'ostéopathie diabétique chez les 58 cas du premier groupe, on remarque qu'à une exception près tous les sujets sont atteints de neuropathie (voir schéma 17). Elle se signale par l'abolition des réflexes achilléens, puis par l'abolition des réflexes rotuliens, les troubles de la sensibilité superficielle et enfin par les troubles de la sensibilité profonde.

Des 57 cas du premier groupe atteints de neuropathie, 36 ont une artériopathie oblitérante (voir schéma 21), 17 des maux perforants et 27 des altérations de la peau. Parmi les 20 sujets maigres ou normaux 12 ont une association d'artériopathie et de neuropathie, 7 une neuropathie seule. Des 38 sujets obèses 24 sont atteints et de neuropathie et d'artériopathie, 14 de neuropathie seule (voir schéma 31).

Dans le groupe des 54 cas choisis au hasard, nous constatons que des troubles neurologiques se manifestent dans 42,5 % des cas (voir schéma 23). Ce pourcentage élevé n'appuie pas les thèses de certains auteurs. Notre propre résultat peut s'expliquer par le fait que la durée moyenne de nos observations du diabète est de 10 ans.

Dans le groupe comparatif, nous trouvons 5 cas qui ont des troubles neurologiques. Ils proviennent d'alcoolisme ou de diverses autres causes.

Atteinte artériopathique

Nous entendons par artériopathie oblitérante les troubles artériels qui se manifestent par l'absence des pulsations artérielles, la diminution de l'amplitude oscillométrique et les signes cliniques accompagnant les vasopathies.

Dans le premier groupe, celui de l'ostéopathie diabétique, nous comptons 36 malades atteints d'artériopathie oblitérante (voir schéma 17). Ceux-ci souffrent également d'une neuropathie, 12 de maux perforants, 20 de quelque altération de la peau. Tous nos sujets artériopathiques ont une neuropathie; il est à signaler cependant que 21 malades du premier groupe sont atteints d'une neuropathie sans artériopathie cliniquement évidente. Cliniquement ces deux complications semblent évoluer de manière indépendante.

En analysant le deuxième groupe, nous avons constaté que l'artériopathie affecte 15 sujets, donc 27,7 % des cas (voir schéma 23). A noter que dans le même groupe 42,5 % présentent une neuropathie. Par conséquent, les diabétiques en général présentent plus fréquemment des signes cliniques de neuropathie que d'artériopathie.

Les sujets comparatifs (voir schéma 24) comprennent 3 cas présentant des troubles vasculaires qui ressemblent symptomatologiquement à ceux du diabète; leur étiologie est cependant différente.

Atteinte ostéoarticulaire

L'étude de nos 58 cas révèle un grand polymorphisme de l'ostéopathie diabétique qui varie avec la constitution des malades, l'équilibre du diabète et ses différentes complications.

Nous avons suivi l'évolution de l'ostéopathie diabétique sur 58 sujets dont la durée du diabète variait de 1 à 40 ans, ce qui nous a permis d'étudier les différentes étapes de l'affection chez des malades qui au début de leur évolution ne présentaient pas de signes cliniques d'artériopathie et de neuropathie, d'une association de ces deux complications ou de neuropathie seule. Nos observations ont été poursuivies pendant des périodes allant de 10 à 20 ans dans 46,5 % des cas, de plus de 20 ans dans 21 % des cas. Tous ces malades ont subi à intervalle régulier des examens radiologiques des pieds et ont fait l'objet d'investigations angiologiques et neurologiques. De plus, nous avons observé des atteintes osseuses au moment de l'apparition des troubles secondaires du diabète comme la neuropathie, l'artériopathie ou des altérations de la peau sous forme de nécrose ou de maux perforants. Il est intéressant de noter que la gravité de l'atteinte osseuse dépendait moins du genre de traitement du diabète que de son équilibre.

Une découverte radiologique fréquente et précoce est une périostose située principalement sur les métatarses et les phalanges basales. Elle coiffe la diaphyse comme une ligne continue ou forme des nodules ou de petites boursofflures. Nous la trouvons chez 74 % de nos pa-

tients. Elle correspond à un syndrome clinique de paresthésies du pied (douleur, démangeaison, serrement, chaleur ou brûlure). Nous l'appelons périostose « accolée » pour la distinguer d'une autre forme (« décollée »), selon l'existence ou non d'une zone radiologiquement transparente entre la corticale et le périoste.



44. M.-E. H., 1890 (80 ans), femme, n° du dossier 20487. Périostose accolée des diaphyses métatarsiennes.

Cette périostose « accolée » est quasi constante chez les obèses, beaucoup plus rare chez les maigres (schémas 27, 28 et 29).

Elle n'a cependant pas pu être relevée chez les sujets de constitution maigre ou normale souffrant simultanément de troubles neurologiques et vasculaires. Par opposition, tous les obèses atteints de cette double complication ont une périostose « accolée ». Celle-ci peut régresser aussitôt que les signes cliniques de douleur, de brûlures, de démangeaisons, etc., ont disparu ou que l'équilibre du diabète est rétabli, comme le démontrent 20 % de nos malades. Si par contre le diabète est mal équilibré, nous observons au stade suivant une autre atteinte sous forme d'un épaissement de la corticale, des métatarsiens surtout. Chez les diabétiques, cet épaissement est très caractéristique et a un aspect non homogène avec des bords irréguliers et déchiquetés. 49 % des cas en sont affectés. Chez les obèses, ce pourcentage s'élève même à 75 %. De tous les cas présentant un épaissement de la corticale, 90 % sont obèses, 10 % de constitution normale et 0 % maigre (voir schéma 30). A signaler que parmi les sujets de constitution maigre ou normale, on la retrouve uniquement chez ceux qui n'ont ni neuropathie ni artériopathie, donc dans 31 % des cas. Aucun cas d'épaississement de la corticale n'a

été relevé parmi les obèses qui présentent en plus d'une neuropathie une artériopathie oblitérante. Par contre, les obèses avec une neuropathie seule présentent un épaissement très important de la corticale, ressemblant à l'acromégalie. A un stade ultérieur d'un diabète mal équilibré, nous trouvons une périostose «déchollée». 30 % de nos obèses en sont atteints. Il est intéressant de noter que ce stade de l'ostéopathie est précédé d'augmentation de poids et de déséquilibre du diabète. Cette néoformation osseuse se voit également chez les malades dont la constitution est maigre ou normale et qui n'ont pas de complications artérielles ou neurologiques manifestes.

L'effacement de la corticale est le stade initial de l'ostéopathie diabétique chez les sujets maigres ou normaux simultanément atteints d'artériopathie et de neuropathie. Nous l'avons relevé chez 44 % des sujets maigres et chez 9 % des sujets de constitution normale.

Les altérations de la corticale par rupture apparaissent dans 33 % des cas maigres et dans 27 % des sujets de constitution normale présentant des troubles neuro-

logiques et dans 52 % des cas obèses atteints et de neuropathie et d'artériopathie. Chez ces derniers la rupture de la corticale rend l'aspect de la trame osseuse non homogène. Les contrôles ultérieurs de ces mêmes sujets révèlent ce que nous appellerons un «os grignoté». Il est caractérisé par sa trabécule osseuse épaissie, sa trame non homogène et l'alternance d'épaississement et de disparition de la corticale; il apparaît dans 8,6 % des cas, il atteint 8,3 % des obèses et 11 % des sujets de constitution normale ou maigre manifestant des troubles vasculaire et neurologiques. A signaler que «l'os grignoté» chez les sujets maigres et normaux se développe à partir d'une ostéoporose du pied que nous avons rencontrée chez 55 % des sujets maigres et 18 % des sujets de constitution normale. Remarquons que l'ostéoporose des malades de constitution maigre ou normale n'apparaît qu'en association avec l'artériopathie et la neuropathie. Aucun obèse ne présente d'ostéoporose, ni les maigres ou normaux dont la vascularisation est intacte.

Le bouleversement structurel le plus spectaculaire est l'ostéolyse. Elle apparaît parfois symétriquement sur les deux pieds. Il s'agit d'une disparition osseuse très importante donnant à l'os la forme d'une flamme de bougie



24. L. H., 1894 (76 ans), homme, n° du dossier 21356.
Épaississement des corticales des 2^e et 5^e métatarsiens. Lésions ostéolytiques des 1^{re} et 3^e articulations métatarso-phalangiennes avec remodelé arthrosique.



13. M.-L. D., 1906 (64 ans), femme, n° du dossier 17862.
Épaississement des corticales des 2^{es} et 4^{es} diaphyses métatarsiennes.

ou d'un sucre d'orge sucé (*Azérad*). 55 % de nos obèses, 44 % des maigres et 18 % des malades de constitution normale, donc 46 % des sujets du premier groupe, présentent cette altération. Elle se manifeste surtout chez les cas atteints simultanément de neuropathie et d'artériopathie. L'ostéolyse est alors définitive. Elle peut également se développer sous forme de disparition d'une phalange entière ou de parties de phalange ou de métatarsien sans que les sujets qu'elle atteint ne souffrent de troubles vasculaires cliniquement décelables. Une régénération osseuse quasi complète est possible, même à ce stade. Nous l'avons vue dans 15 % des cas, correspondant au rétablissement de l'équilibre du diabète. Lorsqu'une artériopathie vient aggraver cette phase de l'évolution, l'os ne régénère pas. Les lyses des sujets ayant une association de neuropathie et d'artériopathie aboutissent nécessairement à l'amputation. Des nécroses la

précèdent en général. Ce phénomène a été observé sur 17 % des cas.

En analysant les malades dont la vascularisation est conservée, nous notons à un stade assez avancé de l'ostéopathie une néoformation osseuse. Nous entendons par là une formation osseuse d'aspect ouaté qui s'étend irrégulièrement sur la surface des os. 25 % de nos sujets en sont atteints. Plus tard, les radiographies révéleront une ankylose de l'articulation, atteinte habituellement métatarso-phalangienne, chez 25 % des obèses. Chez 10 % des malades chez qui nous avons suivi l'évolution de l'ostéopathie diabétique, la néoformation osseuse finit par le rétablissement des contours physiologiques des os et la guérison.

Les radiographies des pieds des obèses sans troubles artériels font apparaître un polymorphisme architectural varié. Une de ces formes est l'hyperostose qui a été rele-



21. R. B., 1921 (49 ans), homme, n° du dossier 13036. Manchon de périostose décollée du 1^{er} métatarsien. Lésions ostéolytiques des 1^{re} à 3^e articulations métatarso-phalangiennes avec déformation de l'extrémité distale des 2^e et 3^e métatarsiens en forme de «béret».



57. E. B., 1930 (40 ans), homme, n° du dossier 22080. Néoformation osseuse soudant les métatarses dans leur partie proximale.

vée sur 6 % des obèses. Elle évolue vers des formations d'exostose ou de ponts articulaires qui grâce à la bonne vascularisation aboutissent à la soudure de l'articulation. Ces ankyloses tarso-métatarsiennes et les arthroses du tarse sont la cause de l'élargissement et du raccourcissement du squelette du pied (observés dans 15 % des cas), qui finit par former le pied «cubique» ou pied «carré» (*E. Martin*), chez 10 % des cas.



5. S. S., 1902 (68 ans), femme, n° du dossier 5208.
Formation d'un pied carré ou cubique à la suite d'une lyse partielle du tarse et d'un remodelé avec soudure.

L'arthrose de l'articulation tarso-métatarsienne et du tarse, rencontrée chez 37 % des sujets, une arthrose destructive qui rend la surface de l'articulation irrégulière, lui donnant un aspect «rongé».

Nous avons constaté chez tous nos malades en général que chaque poussée d'ostéopathie diabétique était précédée d'un déséquilibre du diabète et chez les obèses d'une augmentation de poids. Signalons aussi que chez certains les signes d'ostéopathie diabétique disparaissent aussitôt que l'équilibre du diabète est rétabli. Un exemple assez frappant est celui de sujets obèses ayant un épaissement considérable de la corticale, semblable à celui de l'acromégalie, qui a disparu avec l'amaigrissement du malade et l'équilibre du diabète retrouvé. Ce phénomène est particulièrement évident chez les sujets sans neuropathie et sans artériopathie. Il est également à noter que nous n'avons pas rencontré de cas dont l'ostéolyse aurait pu se régénérer en présence d'une artériopathie oblitérante associée à une neuropathie. Les lyses atteignant des malades dont la vascularisation est au contraire conservée finissent toujours par une régénération. Dans 9 % des cas, nous avons pu observer des destructions osseuses symétriques sur les deux pieds dont l'un était atteint simultanément d'artériopathie oblitérante et de neuropathie, l'autre de neuropathie seule. Le premier pied (avec artériopathie et neuropathie) développe une lyse qui aboutira à une nécrose et une amputation alors que la lyse du second pied (avec neuropathie seule) se terminera par la régénération osseuse et le rétablissement des contours physiologiques des os.



41. S. P., 1894 (76 ans), homme, n° du dossier 12370.
Lyse symétrique «en flamme de bougie» des parties distales des 5^{es} métatarsiens des deux côtés.
Ankylose métatarso-phalangienne du gros orteil gauche.

Des 58 sujets chez qui nous avons suivi l'évolution de l'ostéopathie diabétique, 63 % ont lors du dernier contrôle une artériopathie et une neuropathie et 36 % une neuropathie seule (voir schéma 31). Dans 16 % des cas, nous avons pu suivre les différentes étapes de l'ostéopathie pendant la période où cliniquement ils n'avaient ni neuropathie ni artériopathie. Chez 29 % des cas, nous avons relevé des maux perforants (voir schéma 32 et description plus haut). Sans exception, ils sont précédés d'atteintes ostéopathiques comme le démontre notre documentation radiologique.

Dans le groupe des 54 cas choisis au hasard parmi les diabétiques, l'ostéopathie diabétique apparaît chez 27,5 % des cas (voir schéma 23). Ces derniers comprennent 6,6 % de maigres, 30 % de sujets de constitution normale et 73 % d'obèses (voir schéma 33). Les formes les plus fréquentes sont la périostose «accollée» dans 11,1 % des cas, la périostose «décollée» ainsi que l'ostéolyse dans 5,5 % des cas, l'hyperostose, la néoformation osseuse et l'arthrose tarso-métatarsienne, chacune dans 1,8 % des cas (voir schéma 34).

Les modifications osseuses survenues dans le groupe des 45 sujets dont l'hyperglycémie provoquée est normale ont des aspects tout à fait différents de ceux observés chez les diabétiques (voir schéma 35). Ce sont des déformations articulaires à concurrence de 11,1 %, des luxations, des déformations sur PCE, etc. (4,4 %). Aucun cas d'épaississement de la corticale, de périostose «accollée» ou d'autre forme d'ostéopathie décrite chez les diabétiques n'a été relevé.

Discussion

Les premières études sur l'ostéopathie diabétique remontent aux années trente et commencent par celle de *Jordan* en 1936. Plus tard, d'autres auteurs dont *Rundles*, 1945, *Bailey et Root*, 1947, *Foster et Bassett*, 1947, *Muri*, 1949, *Wilson et coll.*, 1949, *Knutson*, 1951, *Beidelmann et Duncan*, 1952, *Bénard et coll.*, 1953, *Martin*, 1954, *Boulet et coll.*, 1954, *Bloch-Michel*, 1959, *Azérad et coll.*, 1961, *Contamin et Deuil*, 1960, *Recordier et coll.*, 1961, *Dérot et coll.*, 1962, parlent d'ostéopathie neurogène. Ils attribuent donc la cause de l'ostéopathie à des troubles neurologiques.

Notre propre travail n'avait pas pour but de découvrir l'origine de l'ostéopathie diabétique, notre objectif était bien plus de rechercher les relations entre les complications du diabète et les différentes formes de l'ostéopathie au niveau des pieds. Toutefois, nous nous sommes aperçus que certains de nos malades présentaient des atteintes ostéoarticulaires sans pour autant manifester de signes cliniques de neuropathie. Nous n'avons cependant pas fait les examens histologiques nécessaires pour pouvoir affirmer en définitive que ces sujets étaient histologiquement indemnes de modifications parlant en faveur d'atteintes neurogènes.

La manifestation la plus fréquente de la neuropathie était l'absence des réflexes achilléens, souvent en association avec l'aréflexie rotulienne. Aux stades plus avancés de la neuropathie nous constatons des troubles de la sensibilité profonde avec pallesthésie et diminution de la sensibilité superficielle, surtout thermique et douloureuse. Les manifestations cliniques de la neuropathie sont la paresthésie (les fourmillements, le pied endormi, les sensations de chaud et de froid, les douleurs par lancées augmentant pendant la nuit).

L'anatomie pathologique des polyneuropathies n'est pas entièrement élucidée et fait encore l'objet de recherches avant tout biopsiques.

Dolman affirme, en 1963, que les lésions des parties distales envahissent progressivement les parties proximales des nerfs. Il existe à son avis plusieurs formes de polyneuropathies; *Bischoff et Luthy* pensent que dans certains cas le processus pathologique s'étend dans les cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière.

Nous n'avons pas cherché à découvrir les relations histologiques entre le moment d'apparition de l'ostéopathie et les différentes étapes de la neuropathie.

L'étude de notre deuxième groupe de 54 diabétiques a révélé un pourcentage élevé (42,5) de manifestations cliniques de neuropathie. Comme nous l'avons mentionné, cette observation ne confirme pas les opinions de certains auteurs qui indiquent des chiffres très inférieurs; elle peut cependant s'expliquer par le fait que la durée moyenne du diabète dans ce groupe est de dix ans.

Dans le groupe de l'ostéopathie, tous les sujets sauf un présentent des troubles neurologiques au dernier contrôle. Chez certains nous avons pu suivre l'évolution du diabète et observer des atteintes ostéoarticulaires sous

différentes formes pendant des périodes où ces sujets ne présentaient pas de manifestations cliniques de neuropathie, par conséquent avant l'apparition des signes cliniques d'une complication neurogène. Certes, cette constatation ne suffit pas pour conclure que ces deux complications diabétiques, neuropathie et ostéopathie, évoluent indépendamment l'une de l'autre. Au contraire, nous avons constaté que les neuropathies à manifestations cliniques favorisent l'aggravation de l'ostéopathie.

Nos investigations ont aussi porté sur l'artériopathie oblitérante. Comme pour la neuropathie, nous ne nous sommes pas proposé d'en découvrir les modifications microscopiques. Nombre de cliniciens et de pathologues ont récemment consacré à cette question des travaux dans lesquels ils décrivent les altérations dégénératives vasculaires, surtout les microangiopathies. L'optique électronique a découvert que les angiopathies diabétiques sont précédées d'altérations ultrastructurelles, sous forme d'épaississement de la membrane basale, suivi d'une précipitation subendothéliale de la matière hyaline. Ce précipité est histochimiquement identique à celui qui a provoqué l'épaississement de la membrane basale. (*Pearse, Goldenberg*). A un stade plus avancé, les modifications morphologiques deviennent visibles au microscope optique. La matière subendothéliale prend l'aspect de granulés ou de plaques confluentes progressant vers le lumen du vaisseau qui pousse devant lui une partie de l'endothèle, causant ainsi l'occlusion du vaisseau. De nombreux travaux ont affirmé que l'artériopathie était la cause de la neuropathie. Le résultat de notre étude ne parle pas en faveur de cette hypothèse.

Dans le groupe des 54 diabétiques choisis au hasard 27,7 % des cas présentent des manifestations cliniques d'artériopathie oblitérante. La comparaison entre ce pourcentage et celui de la neuropathie dans ce même groupe laisse supposer que ces deux affections progressent indépendamment. Certains auteurs croient que l'artériopathie précède toujours la neuropathie et qu'il n'y a pas d'ostéopathie sans troubles neurologiques, ce qui revient à dire que l'artériopathie est toujours antérieure à l'ostéopathie. Notre propre expérience nous permet cependant de dire que l'atteinte ostéoarticulaire peut survenir chez des cas qui cliniquement ne manifestent ni de neuropathie, ni d'artériopathie.

62 % des sujets chez qui nous avons suivi l'évolution de l'ostéopathie diabétique présentent des manifestations cliniques d'artériopathie oblitérante. Chez les 48 % restant, la vascularisation est conservée. N'ayant pas eu pour objectif de rechercher le substrat histologique, nous ne pouvons nous prononcer sur la présence ou l'absence de microangiopathies chez ces 48 %.

Il est cependant certain que les neuropathies et les artériopathies oblitérantes influencent le cours et la forme de l'ostéopathie.

Quant à l'ostéopathie diabétique et son évolution, nous pouvons les résumer en un schéma (voir schéma A) qui en retrace les différentes étapes et formes d'apparition. Elle se signale le plus souvent par une douleur au pied,

dans 87 % de nos cas. Son apparition coïncide fréquemment avec un déséquilibre du diabète et avec une augmentation du poids chez les obèses. Une radiographie du pied révèle alors une altération osseuse. Celle-ci peut dans certains cas disparaître aussitôt que l'équilibre du diabète est rétabli ou que l'état général du malade se stabilise. Ce processus peut se répéter si l'état du malade se détériore ou lors d'un nouveau déséquilibre du diabète. Si, au contraire, le déséquilibre persiste, l'altération osseuse progresse en fonction des constitutions des sujets et de la présence d'autres atteintes secondaires du diabète au niveau des pieds.

En étudiant notre deuxième groupe de 54 sujets, nous avons constaté que 27,5 % des cas étaient atteints d'ostéopathie diabétique et que chez ces cas la durée moyenne du diabète était de dix ans. Elle apparaît beaucoup plus souvent chez les obèses que chez les sujets de constitution maigre ou normale. Ce groupe confirme que ses manifestations et ses formes varient selon la constitution des sujets. L'analyse du polymorphisme de l'ostéopathie diabétique, qui évolue et se modifie en fonction de la présence d'artériopathie oblitérante, de neuropathie et de la constitution des malades, nous permet de distinguer cinq différents modes d'évolution de l'atteinte osseuse diabétique:

- 1° chez les sujets maigres ou de constitution normale présentant simultanément des manifestations cliniques de neuropathie et d'artériopathie oblitérante,
- 2° chez les sujets de constitution maigre ou normale avec des manifestations cliniques de neuropathie (sans artériopathie oblitérante),
- 3° chez les sujets obèses atteints de neuropathie et d'artériopathie oblitérante à leur stade clinique,
- 4° chez les obèses avec signes cliniques de neuropathie (sans artériopathie oblitérante),
- 5° chez les sujets de toutes constitutions développant une ostéopathie sans qu'ils aient pour autant de manifestations cliniques de neuropathie et d'artériopathie oblitérante.

Premier mode d'évolution. Il est marqué par un effacement de la corticale qui ne se forme que chez les sujets ayant les caractéristiques décrites sous 1°. Il ressort de nos observations que cette altération osseuse se rétablit à condition d'obtenir une rapide stabilisation du diabète. Si le déséquilibre persiste, nous observons à l'étape suivante une ostéoporose. Elle aussi est une atteinte caractéristique et exclusive de ce groupe. Elle n'apparaît jamais sans complications neurologiques et vasculaires et ne frappe pas l'obèse. Au stade suivant, la douleur au pied, la sensation de serremments et de tension, l'alternance de chaud et de froid, les crampes ont augmenté et une radiographie révèle l'image d'un «os grignoté». Celui-ci évolue nécessairement vers une lyse et l'amputation précédée de nécrose. Arrivé au stade de «l'os grignoté», aucun malade n'échappe à ce processus même si l'on obtient une stabilisation du diabète.

Deuxième mode d'évolution. Il se signale d'abord par l'image radiologique d'une périostose «accollée», puis par une rupture de la corticale pour autant que le déséquilibre du diabète se prolonge. Les rougeurs et les vergetures ainsi que les démangeaisons au pied s'accroissent et les radiographies montrent au stade suivant une néoformation osseuse. Si le diabète se stabilise à ce moment nous assistons à une guérison quasi complète et à un rétablissement des contours physiologiques des os. A noter qu'une guérison peut intervenir à chaque stade de cette évolution à condition d'obtenir l'équilibre du diabète et la disparition des signes cliniques. Si cependant une artériopathie oblitérante se déclare au cours de cette évolution, l'ostéopathie progresse vers une lyse définitive.



24. L. H., 1894 (76 ans), homme, n° du dossier 21356.

Fig. 1.

16 juillet 1959.

Ostéolyse de la phalange basale du 4^e orteil et de l'extrémité distale du 5^e métatarsien chez un diabétique présentant à ce pied une artériopathie oblitérante.

D



24. L. H., 1894 (76 ans), homme, n° du dossier 21356.

Fig. 2.

3 septembre 1965.

Evolution du cas précédent (fig. 1) vers une destruction nécessitant l'amputation au niveau du 4^e métatarsien.



24. L. H., 1894 (76 ans), homme, n° du dossier 21356.

Fig. 3.

Autre pied du même malade ne présentant pas d'oblitération artérielle.

10 février 1967.

Ostéolyse des 1^{re} et 3^e articulations métatarso-phalangiennes. A noter l'intégrité de la phalange basale du 4^e orteil.

Troisième mode d'évolution. Chez de nombreux obèses souffrant d'artériopathie oblitérante et de neuropathie, la forme initiale de l'atteinte ostéoarticulaire est une périostose « accolée » discrète. Elle n'est pas réversible même si l'équilibre du diabète peut être rétabli. Plus tard, la trame osseuse devient non homogène, la périostose fond et l'os prend un aspect fortement « grignoté » évoluant rapidement vers une ostéolyse. Ces bouleversements architecturaux de l'os sont particulièrement spectaculaires chez les sujets jeunes.

Quatrième mode d'évolution. Il débute par une périostose « accolée » marquée et se poursuit avec un épaississement de la corticale ressemblant à celui de l'acromégalie. Les signes cliniques apparents sont les rougeurs, les durcissements de la peau, les vergetures et les crevasses, et les symptômes qui gênent le plus souvent les malades sont les démangeaisons, le sentiment de marcher sur une semelle de caoutchouc, les serremments et les douleurs.

Si le déséquilibre du diabète, généralement accompagné d'augmentation du poids, persiste, nous découvrons au stade suivant de cette évolution une périostose « décollée ». Certains cas nous ont surpris par la régression complète, soit de l'épaississement de la corticale, soit des deux formes de périostose dès que le diabète a pu être équilibré et le poids du malade diminué. Ce phénomène est la preuve que ces altérations osseuses ont une étiologie diabétique.

Une hyperostose située au niveau des tarses ne s'observe que dans ce groupe. Elle progresse en formant des exostoses et des ponts articulaires aboutissant plus tard à la soudure de l'articulation qui, en élargissant et raccourcissant le squelette du pied, forme un « pied cubique ou carré » visible à l'œil nu. Son apparition est unilatérale.

La néoformation osseuse, frappante surtout chez les jeunes, est une manifestation fréquente dans cette évolution, qui, à condition que la vascularisation soit conser-



24. L. H., 1894 (76 ans), homme, n° du dossier 21356.

Fig. 4.

Trois mois plus tard (27 mai 1967), effacement de la phalange basale du 4^e orteil, identique à l'ostéolyse vue 8 ans auparavant sur l'autre pied.



24. L. H., 1894 (76 ans), homme, n° du dossier 21356.

Fig. 5.

Cinq mois plus tard (30 octobre 1967), réapparition d'une phalange basale quasi normale du 4^e orteil.

vée et le diabète équilibré, aboutit ou au rétablissement des contours physiologiques des os ou à une ankylose. Toutefois, une artériopathie se déclenchant à quelque stade que ce soit fait dévier cette évolution vers une lyse définitive.

Cinquième mode d'évolution. Dans notre étude, nous avons eu l'occasion de découvrir des sujets ayant une atteinte ostéoarticulaire sans présenter de manifestations cliniques d'artériopathie oblitérante ou de neuropathie. Chez eux, l'évolution prend une tournure analogue à celle du groupe précédent (obèses avec neuropathie seule). Il apparaît en premier lieu une périostose « accolée » suivie d'un épaississement de la corticale. Si le déséquilibre du diabète se prolonge nous assistons à la formation d'une périostose « décollée » et à une néoformation osseuse qui finit toujours par une guérison pourvu que le diabète se stabilise. On observe très rarement une ankylose. Dans nos observations, nous avons constaté à plusieurs reprises des calcifications artérielles bien

visibles sur les clichés des pieds, laissant supposer une oblitération complète des vaisseaux. Bien qu'elles soient parfois importantes, elles n'entravent cependant pas nécessairement la vascularisation. Nous avons été étonnés de constater que des sujets présentant cette image radiologique avaient des artères bien pulsatiles et l'ampleté oscillométrique électronique physiologique.

Une sympathectomie lombaire a été pratiquée sur certains sujets pour améliorer leur vascularisation; mais le résultat était nul ou médiocre, contrairement à ce qu'on observe chez de nombreux non-diabétiques dont l'artériopathie n'est pas spécifique.

Un autre fait qui mérite d'être évoqué est la corrélation entre l'augmentation de poids, le déséquilibre du diabète et l'apparition de l'ostéopathie sous forme d'un épaississement de la corticale ressemblant à l'acromégalie; ceci fait soupçonner l'intervention de l'hypophyse dans la pathogénie. Nous ne pouvons confirmer le rôle de l'hypophyse dans l'évolution du diabète, nous pou-

vons uniquement supposer que les altérations osseuses sont en relation avec l'hormone de croissance.

Nous avons fait des examens radiologiques systématiques, dès l'apparition d'une paresthésie, d'une douleur, d'un mal perforant ou d'autres signes cliniques. Il nous est cependant aussi arrivé de découvrir lors d'un contrôle radiologique de routine une ankylose métatarso-phalangienne sans que le patient ait présenté de signes cliniques ou de symptômes. Cette ankylose s'est donc développée sans aucun signe clinique, voire de manifestations cliniques de neuropathie ou d'artériopathie oblitérante. Nous pensons que ces cas sont rares, nous en notons l'existence, sans porter de jugement.

Notre enquête a révélé des altérations osseuses symétriques sur les deux pieds, notamment des lyses. C'est dans ce contexte qu'on peut le mieux apprécier le rôle de l'artériopathie oblitérante; car le pied ayant cette complication finit toujours par présenter une ostéolyse définitive, alors que, sur le pied dont la vascularisation est conservée, une régénération osseuse peut intervenir aussitôt que le diabète est rééquilibré. On peut donc observer chez le même sujet deux différents modes d'évolution selon la présence ou l'absence de troubles vasculaires.



21. R. B., 1921 (49 ans), homme, n° du dossier 13036.

Fig. 2.

Une semaine plus tard, aggravation des lésions ostéolytiques au niveau métatarso-phalangien.

G



21. R. B., 1921 (49 ans), homme, n° du dossier 13036.

Fig. 1.

Lésions ostéolytiques de la phalange basale du gros orteil. Déformations en «béret» des 2^e et 3^e têtes métatarsiennes. Artères du pied bien pulsátiles.

Des altérations osseuses constatées d'abord sur un pied peuvent se retrouver ultérieurement en réplique sur le deuxième pied.

Thérapie

Ce qui importe le plus c'est l'équilibre du diabète.

Il est important de signaler à l'attention des diabétiques qu'ils pratiquent une prophylaxie des vasopathies diabétiques. Pour la peau, cela signifie observer une hygiène rigoureuse des pieds, éviter les blessures, couper les ongles en carré, prendre garde aux mycoses qui sont souvent la cause des infections surajoutées. Après le lavage, il est indispensable de bien sécher les pieds. Les vêtements ne doivent ni serrer ni couper la circulation. Les chaussures seront confortables, ni trop étroites, ni

trop larges, pour éviter les décubitus. Les chaussettes et les bas seront de préférence de laine, en hiver surtout. Les matières synthétiques provoquent et retiennent la transpiration qui est dangereuse pour les pieds (éviter les compresses humides). Protéger les pieds du chaud et du froid. Même une bouillotte peut causer des brûlures car les troubles vasculaires et neurologiques empêchent l'apparition de l'hyperémie compensatoire. Après un repos au lit variant selon les cas se lever et reprendre la marche très progressivement.

Les maux perforants, les gangrènes et les ostéopathies des diabétiques qui ne sont pas atteints d'artériopathie doivent être traités par thérapie médicamenteuse, sous forme d'une antibiothérapie par perfusion à pression; il est préférable d'y ajouter un vasodilatateur en concentration très faible. La perfusion est introduite par cathéter dans les artères fémorales jusqu'au niveau des poplitées. On obtient ainsi une bonne vasodilatation et un traitement prophylactique et curatif par antibiotiques.



21. R. B., 1921 (49 ans), homme, n° du dossier 13036.

Fig. 3.

Quelques mois plus tard, réparation osseuse avec ankylose de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil.



21. R. B., 1921 (49 ans), homme, n° du dossier 13036.

Fig. 4.

Deux mois plus tard, apparition d'un nouveau processus ostéolytique de la 5^e métatarso-phalangienne avec image de tissu radio opaque en manchon.

Remarquons d'abord que les interventions chirurgicales chez les diabétiques ne posent plus les mêmes problèmes que dans le passé. Le risque opératoire n'est pas plus grave que chez les sujets souffrant d'emphysème pulmonaire ou de bronchite chronique. C'est pourquoi, aujourd'hui, on n'hésite pas à opérer un diabétique, surtout lorsqu'il s'agit d'intervenir sur une occlusion artérielle qui est très fréquente chez les diabétiques.

L'athérosclérose oblitérante diabétique des membres inférieurs diffère de l'angiopathie diabétique des petits vaisseaux. Celle-ci est la cause principale de la gangrène des extrémités. La gangrène provoquée par l'occlusion des grands vaisseaux évolue rapidement et envahit non seulement les extrémités mais aussi la majeure partie du pied.

Nous comprenons par angiopathie une notion spécifique qui par ses caractéristiques n'appartient pas au groupe des athéroscléroses, soit diabétiques soit non

spécifiques. Elle peut cependant être comparée à la rétinopathie diabétique et à la glomérulosclérose. En cas de vasopathie, chaque traumatisme, chaque infection ou mycose peut devenir la cause d'une gangrène. Celle-ci envahit très souvent les parties molles superficielles de l'orteil. Les momifications se développent facilement et sont nettement délimitées par rapport aux tissus sains. Dans les cas où les artères pédieuses sont bien pulsátiles la gangrène n'est pas douloureuse et se stabilise facilement. Si, au contraire, la gangrène se forme alors que les artères pédieuses sont impalpables, elle a un caractère progressif et est accompagnée de fortes douleurs. La conséquence inévitable est l'amputation ou l'endartériectomie reconstructive, lorsqu'elle est possible. Le succès de cette endartériectomie reconstructive de l'occlusion artérielle chez le diabétique dépend de la précision des indications. Ces dernières ne sont pas difficiles à poser si l'on veille attentivement aux signes cliniques décrits plus haut. Il est indispensable de savoir jus-

qu'à quel niveau s'étend l'occlusion ou de connaître sa localisation exacte. Une auscultation à l'appareil Doppler ou au stéthoscope rend de grands services, mais le moyen le plus précis pour détecter l'occlusion est l'artériographie. Après l'amputation la jambe doit subir une physiothérapie intense.

Quant au traitement de l'ostéopathie diabétique il soulève de nombreuses difficultés et diffère selon les complications diabétiques du malade. Chez les sujets présentant une ostéopathie accompagnée d'artériopathie et de neuropathie, dont les altérations osseuses conduisent à une lyse irrécupérable, l'amputation est inévitable. Les sympathectomies et les traitements sympathicolytiques n'entraînent, en général, aucune amélioration. Chez les sujets atteints d'ostéopathie et de neuropathie, dont la vascularisation est relativement bien conservée, une régénération osseuse peut se produire même si la destruction osseuse est très importante. Il est alors indispensable de prescrire une antibiothérapie et la vasodilatation par perfusion sous pression. Un traitement vitaminé contre les troubles neurologiques ne fournit guère de bons résultats. Un traitement correct par l'hygiène, le régime alimentaire, l'équilibre du diabète et la prophylaxie appropriée peuvent empêcher l'amputation. Signalons que, si celle-ci est indiquée, il faudra la faire aussitôt que possible pour qu'elle soit limitée au minimum, car toute attente agrandit la zone qui devra être amputée.

Chez les cas ayant une neuropathie et une artériopathie oblitérante, le niveau de l'amputation doit être choisi avec précision en fonction des signes cliniques et de l'étendue des oblitérations artérielles. Si, dans le souci de conserver la plus grande partie de la jambe, on pratique l'amputation trop bas, on peut aggraver le processus.

Chez les sujets sans troubles neurologiques ou vasculaires les lésions osseuses disparaissent avec le rétablissement de l'équilibre du diabète, mais les mesures prophylactiques sont indispensables comme chez tous les diabétiques.

Conclusion

Notre groupe de 54 diabétiques choisis au hasard, dont le diabète durait en moyenne dix ans, nous a montré une ostéoarthropathie du pied dans 27,7 % des cas. Sur 687 diabétiques du service du professeur Eric Martin, nous avons trouvé 58 sujets chez qui une ostéoarthropathie a pu être suivie pendant une quinzaine d'années en moyenne.

Par la forme de leur apparition, leur aspect et leur mode d'évolution, ces altérations osseuses diffèrent totalement de celles qui atteignent les non-diabétiques, ainsi que le prouve l'étude d'un troisième groupe formé de 45 sujets non diabétiques à courbe d'hyperglycémie provoquée normale.

La forme d'apparition et l'évolution de l'ostéoarthropathie varie selon l'âge du sujet, sa constitution (obésité) et l'équilibration du diabète; le mode de traitement ne semble jouer qu'un rôle secondaire.



21. R. B., 1921 (49 ans), homme, n° du dossier 13036.

Fig. 5.

Six semaines plus tard, image de réparation osseuse. A noter des artères toujours bien pulsátiles.

La neuropathie finit par exister dans tous les cas si bien qu'on lui a attribué la pathogénie des lésions osseuses. L'absence de troubles neurologiques constatée au cours des premières années d'évolution de plusieurs de nos cas permet de douter de cette étiopathogénie. Quant à l'artériopathie oblitérante constatée dans plus de la moitié des cas, elle modifie l'évolution des lésions ostéoarticulaires davantage qu'elle ne les provoque. La stabilisation et même la guérison des altérations osseuses s'observent même dans les cas de neuropathie importante à condition que la vascularisation soit suffisante dans le pied.

Les différentes étapes de l'ostéopathie peuvent être résumées dans un schéma (B). Il apparaît d'abord une périostose de formes diverses sur les métatarsiens et les phalanges basales; elle peut être accolée à la diaphyse, nodulaire ou en boursoufflures. Elle ne se voit principalement que chez l'obèse, nous ne l'avons pas rencontrée chez les sujets maigres présentant une artériopathie oblitérante. Chez ces derniers, on peut trouver un effacement de la corticale métatarsienne ou phalangienne basale. Chez les obèses, à circulation artérielle suffisante, nous trouvons un épaississement de la corticale des mêmes os; en présence d'artériopathie oblitérante, la trame osseuse se modifie, devient inhomogène; l'os est comme grignoté, la corticale s'efface et l'évolution est celle d'une ostéolyse. L'ostéoporose du pied est rare, nous ne l'avons rencontrée que dans le groupe des sujets maigres atteints de neuropathie et d'artériopathie oblitérante.

Chez les sujets obèses dont la vascularisation est suffisante l'épaississement de la corticale évolue vers une périostose décollée, parfois en manchon, localisée principalement au niveau des métatarsiens et une hyperostose des tarses qui progresse vers une formation d'exostoses ou de ponts articulaires se terminant par la soudure de l'articulation tarso-métatarsienne et des tarses. Cette soudure est la cause de l'élargissement et du raccourcissement du squelette du pied qui forme un «pied cubique ou pied carré».

Un stade plus avancé de la périostose «décollée», chez les sujets sans manifestations cliniques d'artériopathie oblitérante est la néoformation osseuse particulièrement frappante chez le jeune obèse. Elle conduit au rétablissement des contours physiologiques des os du pied ou à une ankylose. Si des troubles vasculaires se déclarent à ce stade l'os néoformé fond et fait place à une lyse importante aboutissant inévitablement à l'amputation.

Différentes phases de l'évolution de l'ostéopathie sont réversibles à condition d'obtenir l'équilibre du diabète et en présence d'une vascularisation suffisante. Une bonne vascularisation permet donc une guérison quasi complète et rapide. Le rétablissement des contours physiologiques des os peut se réaliser en quelques semaines déjà. Les lésions ostéoarticulaires au niveau des pieds sont précédées sauf exception de paresthésies qui peuvent prendre une forme «en chaussette», de douleurs, démanagements, d'alternance de chaud et de froid et de rou-

geurs. C'est pourquoi il est indispensable de procéder à des examens radiologiques, neurologiques et angiologiques complets au niveau des pieds dès l'apparition d'un de ces symptômes. Car une thérapie précoce, si nécessaire, peut arrêter l'aggravation des complications du diabète au niveau des pieds. Chez les sujets souffrant de douleurs violentes par lancées, une rupture de la corticale est quasi constante.

Notre matériel nous a montré que l'ostéopathie diabétique est une manifestation fréquente qui mérite davantage d'attention. Sa présence est parfois décelable radiologiquement avant même tout symptôme clinique. Son étiopathogénie nous semble d'ordre métabolique, conditionné par un diabète mal équilibré. Les complications artérielles et neurologiques associées modifient l'évolution des lésions osseuses mais ne paraissent pas jouer un rôle étiologique essentiel.

Zusammenfassung

In unserer in zufälliger Wahl erfassten Gruppe von 54 Diabetikern, deren Diabetes im Mittel seit 10 Jahren dauerte, ist Fussosteoarthropathie in 27 % der Fälle aufgetreten. Unter den 687 Diabetikern der Abteilung des Prof. E. Martin sind wir 58 Patienten begegnet, deren Osteoarthropathie während einer mittleren Dauer von 15 Jahren verfolgt werden konnte.

Sowohl der Art und Weise ihres Auftretens wie ihres Aspektes und ihrer Entwicklung nach unterscheiden sich diese Knochenveränderungen grundsätzlich von jenen, die die Nichtdiabetiker befallen, wie es eine 3. Gruppe von 45 Nichtdiabetikern mit normaler induzierter Hyperglykämiekurve zeigt.

Das Auftreten und die Entwicklung der Osteoarthropathie ist verschieden, je nach dem Alter des Subjekts, seiner Konstitution (Adipositas) und dem Einstellen des Diabetes; seine Behandlungsart scheint eine zweitrangige Rolle zu spielen.

Neuropathie tritt schliesslich in allen Fällen auf, so dass man ihr die Pathogenie der Knochenverletzungen zugeschrieben hat. Das Fehlen neurologischer Störungen während der ersten Entwicklungsjahre der Krankheit bei mehreren unserer Fälle lässt uns jedoch an dieser Aetiopathogenie zweifeln. Was die Arteriopathia obliterans, die bei mehr als der Hälfte unserer Patienten festgestellt wurde, angeht, so ändert sie den Verlauf der osteoartikulären Verletzungen mehr, als dass sie deren Ursache wäre. Die Stabilisierung oder sogar Heilung der Knochenveränderungen kann unter der Bedingung einer genügenden Fussvaskularisation sogar in Fällen bedeutender Neuropathie beobachtet werden.

Die verschiedenen Stufen der Osteopathie können in einem Schema B zusammengefasst werden. Zuerst erscheint eine Periostose mit verschiedenartigem Aussehen auf den Metatarsen und den Grundphalanxen; sie kann entweder der Diaphyse angeheftet oder knotiger oder aufgequollener Art sein. Sie tritt hauptsächlich bei den Fettleibigen in Erscheinung, bei mageren Subjekten mit Arteriopathia obliterans haben wir sie nicht festgestellt.

Bei letzteren kann man ein Verschwinden der kortikalen Zone am Metatarsus und an der Grundphalanx beobachten. Die gleichen Knochen weisen bei den Fettleibigen mit genügender Vaskularisation eine kortikale Verdickung auf; bei gleichzeitiger Arteriopathia obliterans verändert sich das Knochengewebe und wird unhomogen; der Knochen ist wie angeknabbert, die kortikale Zone verschwindet und eine Osteolyse entwickelt sich. Die Osteoporose des Fusses ist selten, wir sind ihr nur in der Gruppe der mageren Subjekte, die sowohl an Neuropathie wie auch an Arteriopathia obliterans litten, begegnet.

Bei adipösen Patienten mit genügender Vaskularisation entwickelt sich die kortikale Verdickung zu einer «périostose décollée» (abstehende Periostose), die manchmal wie ein Muff aussieht und meistens auf den Metatarsen lokalisiert ist, oder zu einer Hyperostose der Tarsen, die in einem späteren Stadium zur Bildung von Exostosen oder Gelenkbrücken führt und mit der Verschweissung des tarsometatarsischen Gelenks und der Tarsen endet. Diese Verschweissung ist die Ursache der Verbreiterung und Verkürzung des Fuss skelettes, das einen kubischen Fuss oder «pied carré» (viereckigen Fuss) bildet. In einem fortgeschrittenen Stadium der «périostose décollée» (abstehenden Periostose) bei Kranken ohne klinisch nachgewiesene Arteriopathia obliterans entwickelt sich eine Knochenneubildung, die bei jungen Adipösen besonders auffallend ist. Sie führt zur Wiederherstellung der physiologischen Fussknochenumrisse und zu einer Ankylose. Wenn in dieser Phase Vaskularisationsstörungen auftreten, schmilzt die Knochenneubildung und hinterlässt eine bedeutende Lyse und endet notwendigerweise mit Amputation.

In verschiedenen Entwicklungsphasen kann sich bei genügender Vaskularisation die Osteopathie zurückbilden unter der Bedingung, dass das Einstellen des Diabetes gelingt. Eine gute Vaskularisation ermöglicht eine fast vollständige und schnelle Genesung. Die Wiederherstellung der physiologischen Knochenumrisse kann schon in einigen Wochen erfolgen. Den osteoartikulären Verletzungen des Fusses gehen, mit Ausnahme von Parästhesien, die die Form von Socken annehmen können, Schmerzen, Jucken, abwechselndes Wärme- und Kältegefühl und Rötungen voraus. Aus diesem Grunde ist es unerlässlich, vollständige radiologische, neurologische und angiologische Untersuchungen des Fusses zu machen, sobald eines dieser Symptome auftaucht, denn eine frühzeitige Therapie kann die Verschärfung der Diabeteskomplikationen des Fusses verhindern. Bei Kranken mit heftigen, stechenden Schmerzen ist ein Kortikalbruch quasi konstant.

Unser Material hat gezeigt, dass die diabetische Osteoarthropathie eine häufige Erscheinung ist, die mehr Aufmerksamkeit verdient. Ihr Auftreten kann manchmal sogar vor Erscheinen jedes klinischen Symptoms radiologisch festgestellt werden. Ihre Ätiopathogenie scheint uns metabolischer Art zu sein, bedingt durch einen uneingestellten Diabetes. Eine Assoziation von neurolo-

gischen und arteriellen Komplikationen verändert den Entwicklungsgang der Knochenverletzungen, aber scheint keine ätiologisch wesentliche Rolle zu spielen.

Summary

Our group of 54 diabetics, chosen at random, whose diabetes had in the mean lasted for 10 years, showed foot arthropathy in 27,7 % of the cases. Of 687 diabetics in Prof. E. Martin's service we found that 58 subjects had an osteoarthropathy which had been followed for about 15 years in the mean.

Their apparition, their aspect and mode of evolution make these bone alterations totally different from those affecting the non-diabetics, as has been proved by the study of a third group of 45 non-diabetics with normal induced hyperglycemia curve.

The apparition and the evolution of osteoarthropathy vary according to age, constitution (obesity) and equilibration of the diabetes. The kind of treatment seems to play a secondary role. Neuropathy is eventually found in all the cases, so much that the pathogeny of the bone lesions has been ascribed to it. However the absence of neurological troubles during the first years of evolution observed in several of our cases makes this etiopathogeny doubtful. Whereas the obliterating arteriopathy discovered in more than half the cases modifies the course of the evolution of osteoarticular lesions rather than causing them. Stabilization and healing of these bone alterations can be observed even in cases of severe neuropathy provided that the vascularization of the foot is sufficient.

The different stages of osteopathy can be summarized in a graph (B). First to appear are different forms of periostoses on the metatarsal bones and on the proximal phalanges; it can stick (accollée) to the diaphysis, be nodular or puffy. It is found almost only in the obese, we did not find it in thin subjects with an obliterating arteriopathy. These cases showed a disappearance of the cortical region of the metatarsal bone or of the proximal phalanx. In obese subjects with sufficient vascularization we found a thickening of the cortical region of the same bones. In cases of obliterating arteriopathy the bone tissue changes and becomes non homogeneous. The bone looks as if it were nibbled, the cortical region disappears and the evolution ends with an osteolysis. Foot osteoporosis is rare, we found it only in the group of thin patients suffering from neuropathy and obliterating arteriopathy.

Obese subjects with sufficient vascularization first develop a thickening of the cortical region progressing to a «périostose décollée» (detached periostosis) which sometimes takes the form of a muff, mostly located on the metatarsal bone and to a hyperostosis of the tarsal bones leading to the formation of exostoses or articular bridges and ending with the soldering of the tarsometatarsal articulation and the tarsal bones. This sol-

dering causes the broadening and shortening of the foot skeleton, forming a cubic foot or a «pied carré» (square foot).

A later stage of the *périostose décollée* (detached periostosis) in cases without clinical symptoms of obliterating arteriopathy is the bone neoformation which is particularly striking in young obese subjects. It leads to the reestablishment of the physiological foot bone contours and to an ankylosis. If vascular troubles arise at this stage, the newly formed bone melts away and leaves behind an important lysis which inevitably leads to amputation.

Different phases of the evolution of osteopathy are reversible provided that the diabetes can be stabilized and that the vascularization is sufficient. When the vascularization is good, the recovery can be quick and almost complete. The reestablishment of the physiological bone contours can already occur in a few weeks.

Except for paresthesias which can take the form of «socks», osteoarticular lesions are preceded by pain, itching, alternating cold and warm sensations and reddening. That is why complete radiological, neurological and angiological studies of the foot are indispensable as soon as one of these symptoms appear. Early therapy, if necessary, can prevent the worsening of diabetic complications in the foot. In cases of violent and lancing pains a cortical break is almost permanent.

Our material has shown that diabetic arthropathy is frequent and deserves more attention. Its presence can sometimes be detected radiologically even before any clinical sign has appeared. Its etiopathogeny seems to be of metabolical origin and conditioned by a poorly balanced diabetes. Combined arterial and neurological complications change the course of the evolution of bone lesions but do not seem to play an etiologically essential role.

Table des schémas

Schéma 1: Distribution par âge et par sexe de 58 sujets.

Schéma 2: Age des 58 sujets au moment de la découverte du diabète.

Schéma 3: Répartition par rapport à l'âge et au sexe chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète.

Schéma 4: Distribution des malades par âge et par sexe chez 45 cas ayant une hyperglycémie provoquée normale.

Schéma 5: Répartition des malades par constitution et par sexe chez 58 sujets.

Schémas 6: Répartition par rapport à la constitution chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète.

Constitution chez 45 cas ayant une hyperglycémie provoquée normale.

Schéma 7: Complications du diabète en fonction de sa durée chez 58 sujets.

Schéma 8: Equilibre du diabète chez les 58 sujets.

Schéma 9: Traitement des 58 sujets présentant une ostéopathie diabétique.

Schéma 10: Equilibre du diabète chez les 35 sujets traités à l'insuline.

Schéma 11: Equilibre du diabète chez les 17 cas traités per os.

Schéma 12: Equilibre du diabète chez 6 cas au régime seul.

Schéma 13: Fréquence de l'ostéopathie chez les 35 sujets traités à l'insuline par constitution et par sexe.

Schémas 14: Distribution par âge et par sexe des 17 sujets traités per os.

Distribution par âge et par sexe des 35 sujets traités à l'insuline.

Distribution par âge et par sexe des 6 sujets traités au régime seul.

Schéma 15: Traitement chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète.

Schéma 16: Fréquence des différents signes cliniques par sexe chez 58 sujets.

Schéma 17: Fréquence de différentes complications diabétiques chez 58 sujets présentant des troubles aux pieds.

Schéma 18: Fréquence des complications diabétiques chez 17 cas atteints de maux perforants.

Schéma 19: Fréquence de complications diabétiques chez 27 malades ayant des altérations de la peau.

Schéma 20: 57 patients avec complications neurologiques par âge et par sexe.

Schéma 21: Fréquence de complications diabétiques chez 57 cas atteints de neuropathie.

Schéma 23: Apparition de neuropathie, artériopathie et ostéopathie chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète.

Schéma 24: Apparition de neuropathie et d'artériopathie chez 45 cas ayant une hyperglycémie provoquée normale.

Schéma 25: Fréquence de différentes complications diabétiques chez 36 cas atteints d'artériopathie.

Schéma 26: Fréquence des différentes formes de l'ostéopathie chez les 58 sujets.

Schéma 27: Fréquence des formes d'ostéopathie chez les sujets obèses.

Schéma 28: Fréquence des formes d'ostéopathie chez les sujets normaux.

Schéma 29: Fréquence des formes d'ostéopathie chez les sujets maigres.

Schéma 30: Fréquence de l'apparition de l'épaississement de la corticale en fonction de la constitution.

Schéma 31: Rapports entre la neuropathie, l'artériopathie et la constitution des malades.

Schéma 32: Fréquence des complications diabétiques chez les 58 cas atteints d'ostéopathie.

Schéma 33: Apparition d'ostéopathie par rapport à la constitution chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète.

Schéma 34: Altération osseuse des pieds chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète.

Schéma 35: Altération osseuse des pieds chez 45 cas ayant une hyperglycémie provoquée normale.

Schéma 36: Fréquence des différentes formes de l'ostéopathie chez 45 cas atteints d'altérations de la corticale.

Schéma A: Ostéopathie diabétique: rapports avec la constitution des sujets, l'artériopathie et la neuropathie diabétiques.

Schéma B: Evolution de l'ostéopathie diabétique.

Schéma No 1

Distribution par âge et par sexe de 58 sujets

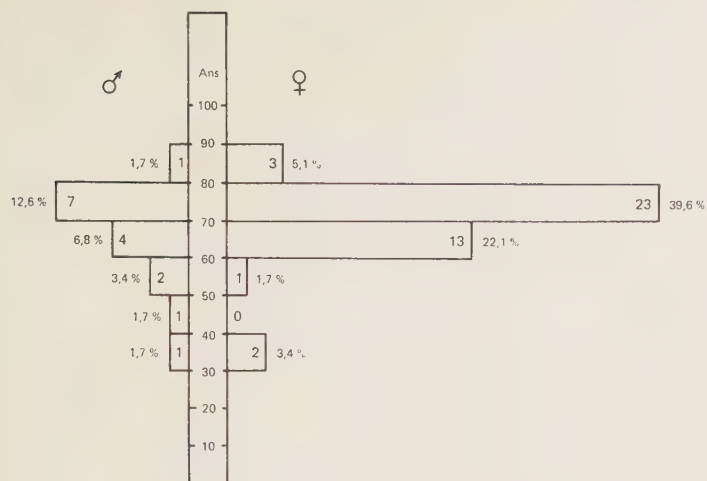


Schéma No 2

Age des 58 sujets au moment de la découverte du diabète

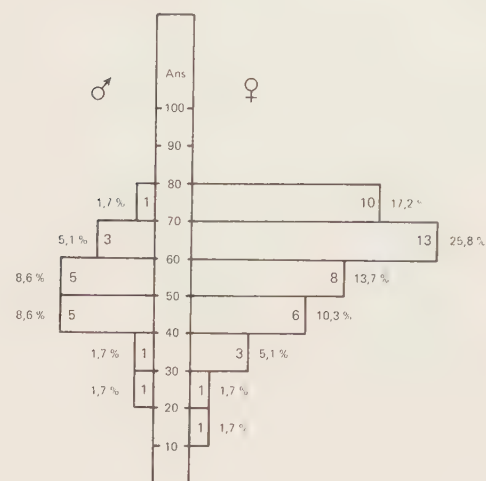


Schéma No 3

Répartition par rapport à l'âge et au sexe chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète

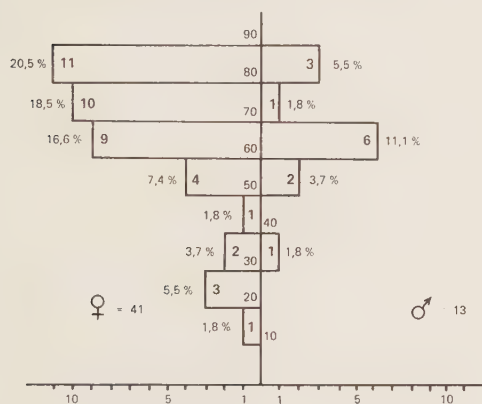


Schéma No 4

Distribution des malades par âge et par sexe chez 45 cas ayant une hyperglycémie provoquée normale

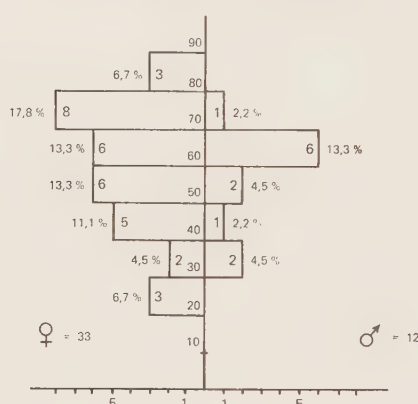


Schéma No 5

Répartition des malades par constitution et par sexe chez 58 sujets

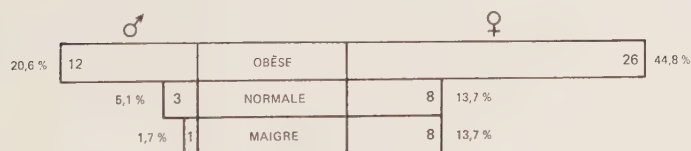


Schéma No 6

Répartition par rapport à la constitution chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète

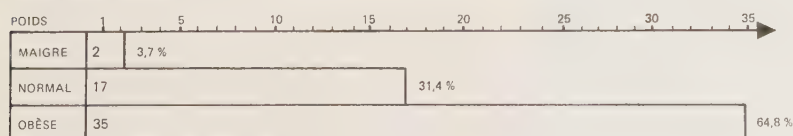


Schéma No 7
Complications du diabète en fonction de sa durée chez 58 sujets

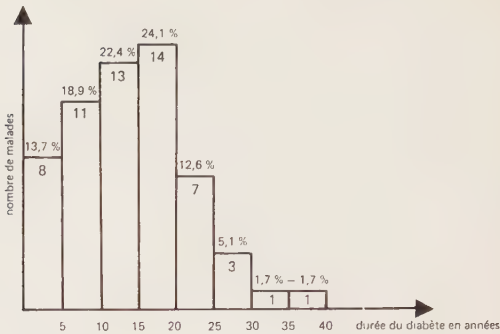


Schéma No 6
Constitution chez 45 cas ayant une hyperglycémie provoquée normale

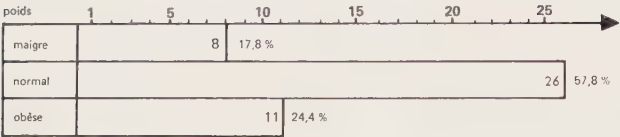


Schéma No 8
Equilibre du diabète chez les 58 sujets



Schéma No 9
Traitement des 58 sujets présentant une ostéopathie diabétique

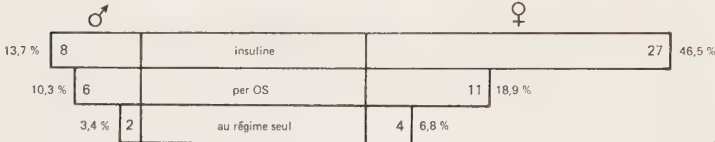


Schéma No 10
Equilibre du diabète chez les 35 sujets traités à l'insuline

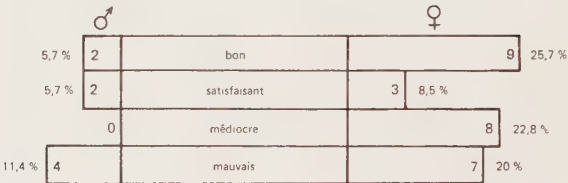


Schéma No 11
Equilibre du diabète chez les 17 cas traités per OS



Schéma No 12
Equilibre du diabète chez 6 cas au régime seul



Schéma No 13
Fréquence de l'ostéopathie chez les 35 sujets traités à l'insuline par constitution et par sexe

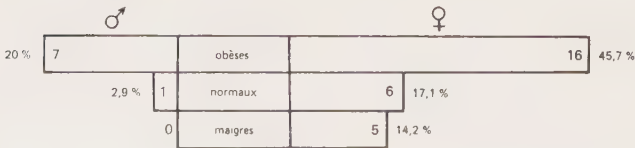


Schéma No 14
Distribution par âge et par sexe des 17 sujets traités per OS

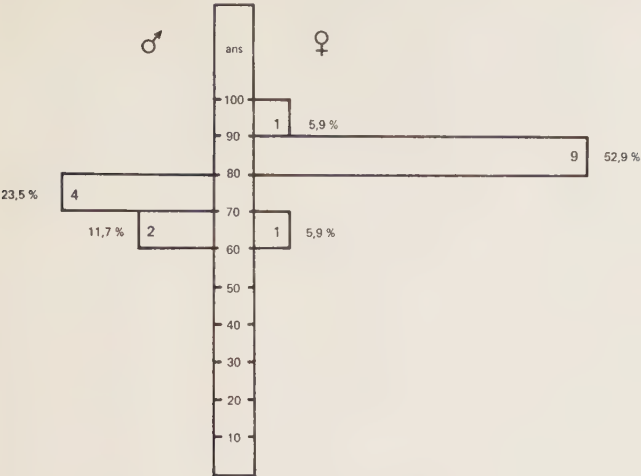


Schéma No 14
Distribution par âge et par sexe des 35 sujets traités à l'insuline

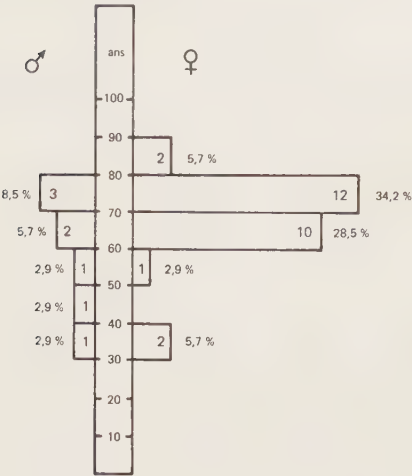


Schéma No 14
Distribution par âge et par sexe
des 6 sujets traités au régime seul

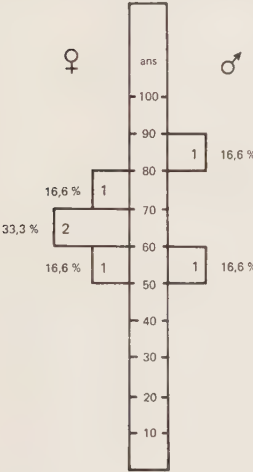


Schéma No 15
Traitement chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète

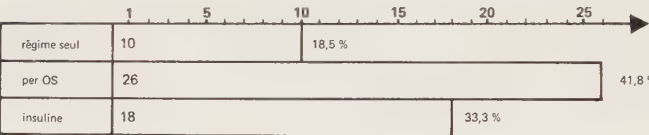


Schéma No 16
Fréquence des différents signes cliniques par sexe chez 58 sujets

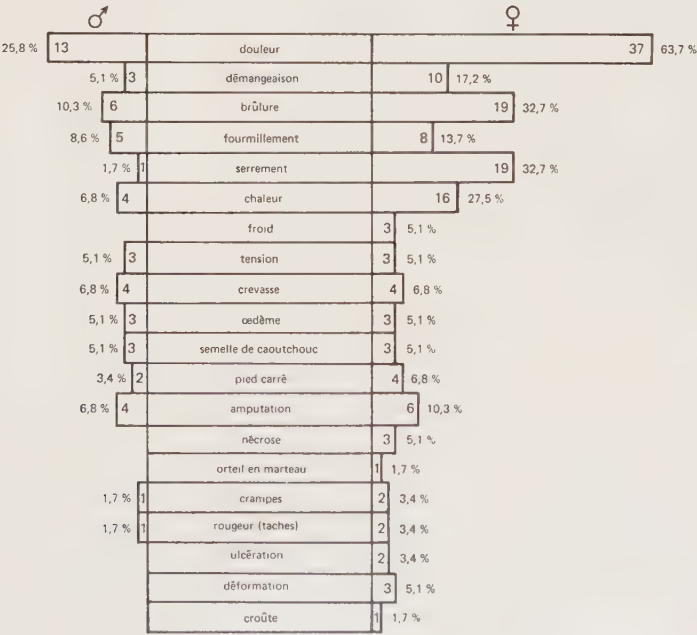


Schéma No 17

Fréquence de différentes complications diabétiques chez 58 sujets présentant des troubles aux pieds

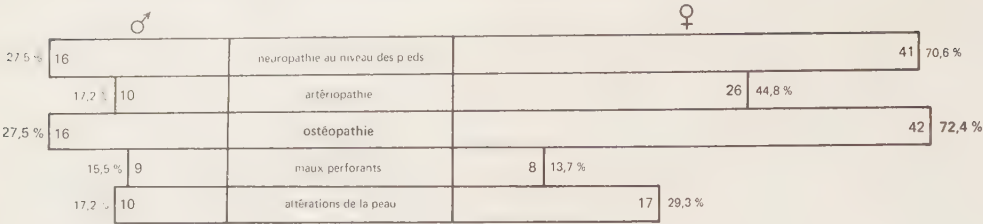


Schéma No 18

Fréquence des complications diabétiques chez 17 cas atteints de maux perforants

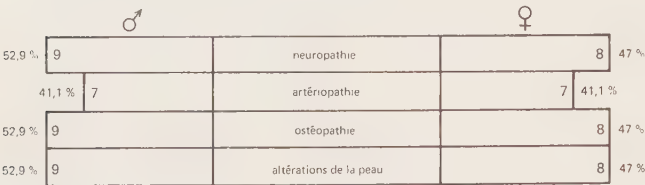


Schéma No 19

Fréquence de complications diabétiques chez 27 malades ayant des altérations de la peau

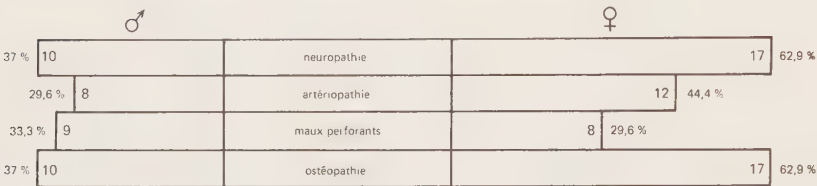


Schéma No 20

57 patients avec complications neurologiques par âge et par sexe

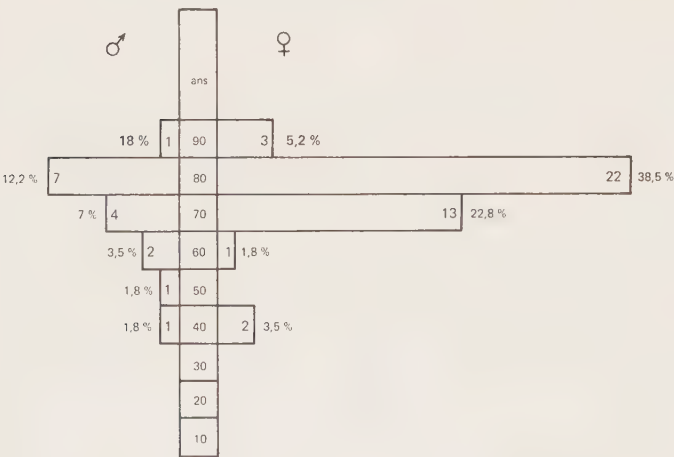


Schéma No 21

Fréquence de complications diabétiques chez 57 atteints de neuropathie

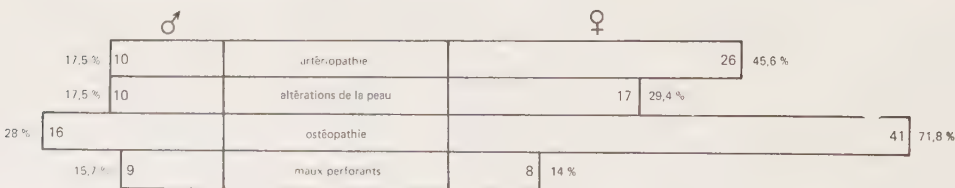


Schéma No 23

Apparition de neuropathie, artériopathie et ostéopathie chez 54 cas diabétiques
choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète

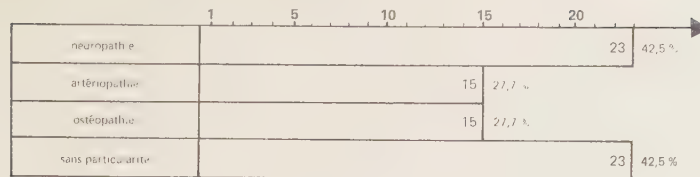


Schéma No 24

Apparition de neuropathie et d'artériopathie chez 45 cas ayant une hyperglycémie provoquée normale

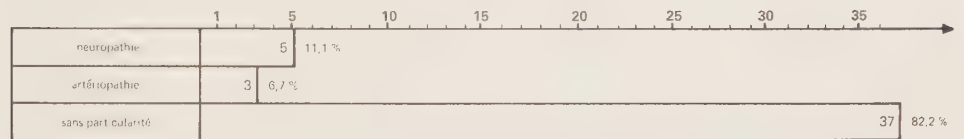


Schéma No 25

Fréquence de différentes complications diabétiques chez 36 cas atteints d'artériopathie

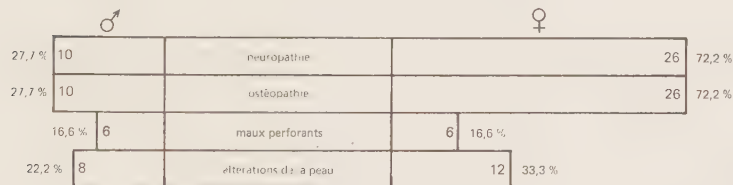
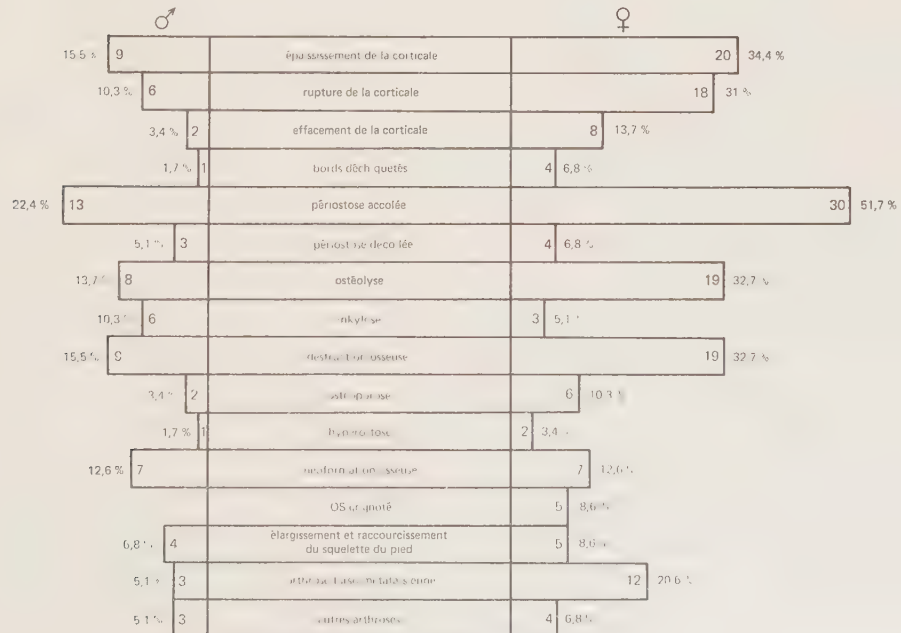
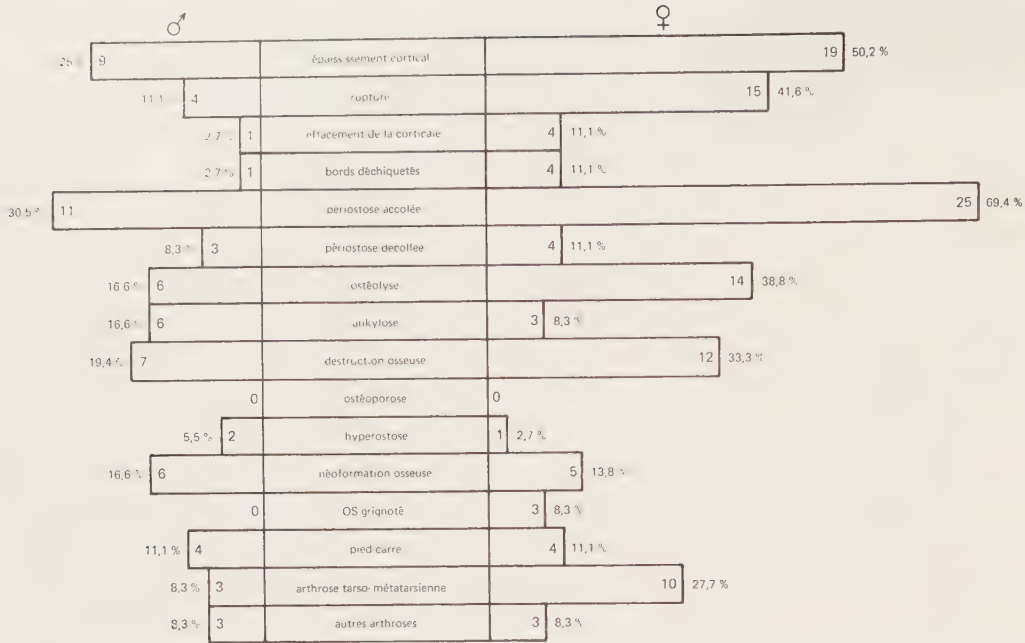


Schéma No 26

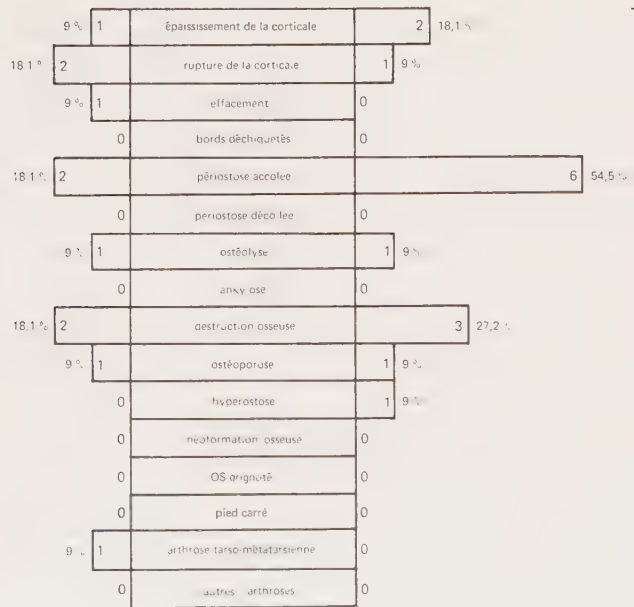
Fréquence des différentes formes de l'ostéopathie chez les 58 sujets



Fréquence des formes d'ostéopathie chez les sujets obèses



Fréquence des formes d'ostéopathie chez les sujets normaux



Fréquence des formes d'ostéopathie chez les sujets maigres

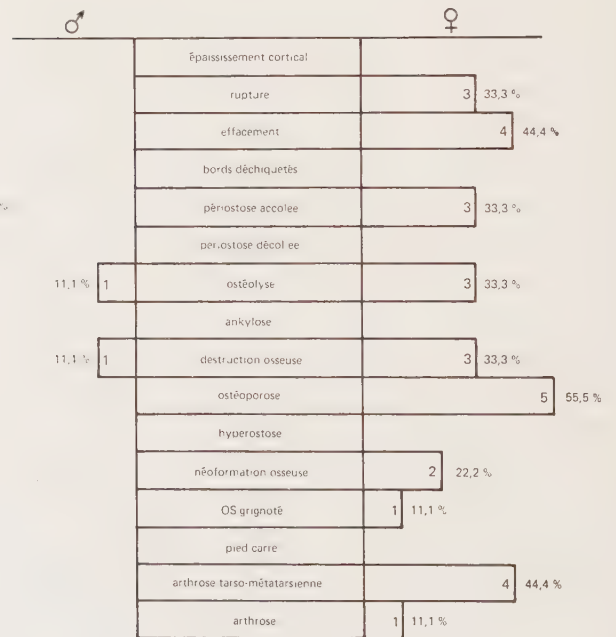


Schéma No 30

Fréquence de l'apparition de l'épaississement
de la corticale en fonction de la constitution

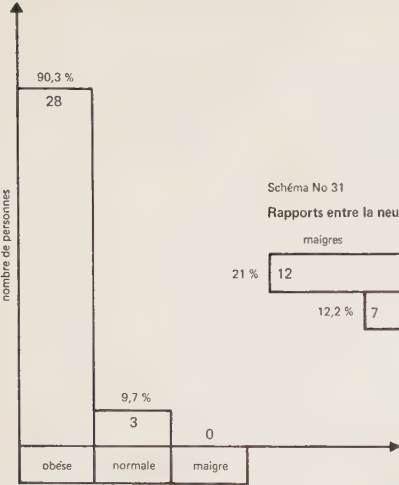


Schéma No 31

Rapports entre la neuropathie, l'artériopathie et la constitution des malades



Schéma No 32

Fréquence des complications diabétiques chez les 58 cas atteints d'ostéopathie

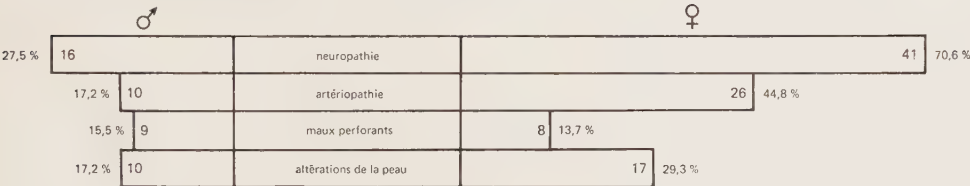


Schéma No 33

Apparition d'ostéopathie par rapport à la constitution chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète

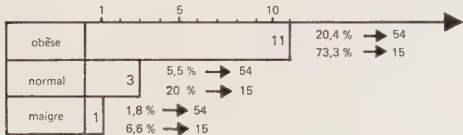
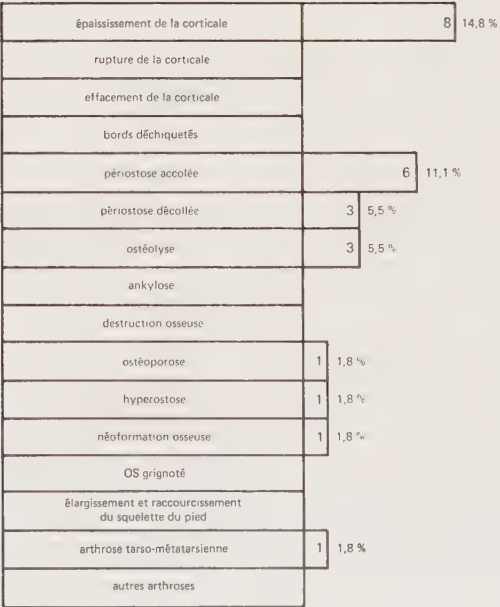


Schéma No 34

Altération osseuse des pieds chez 54 cas diabétiques choisis au hasard parmi les malades atteints de diabète



Schema No 35
Altération osseuse des pieds chez 45 cas ayant une hyperglycémie provoquée normale

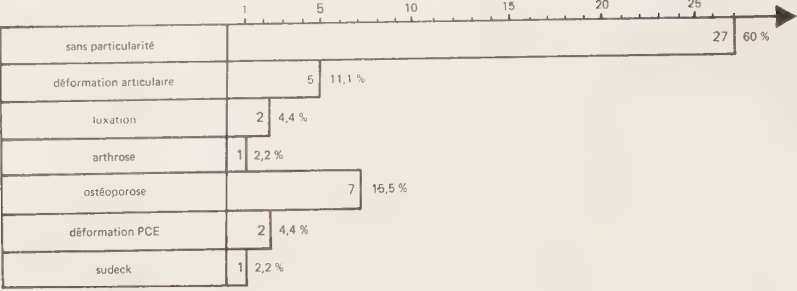


Schéma No 36
Fréquence des différentes formes de l'ostéopathie chez 45 cas atteints d'altérations de la corticale

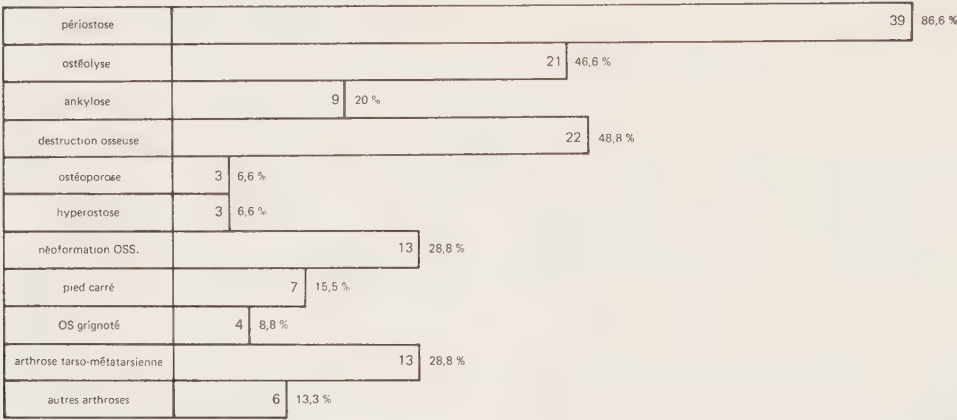


Schéma A
Ostéopathie diabétique: rapports avec la constitution des sujets, l'artériopathie et la neuropathie diabétiques

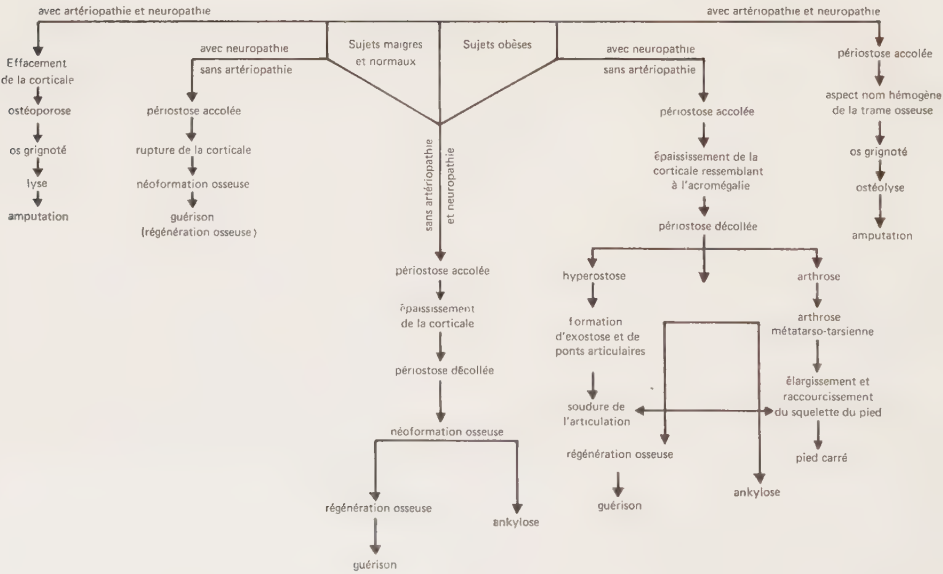
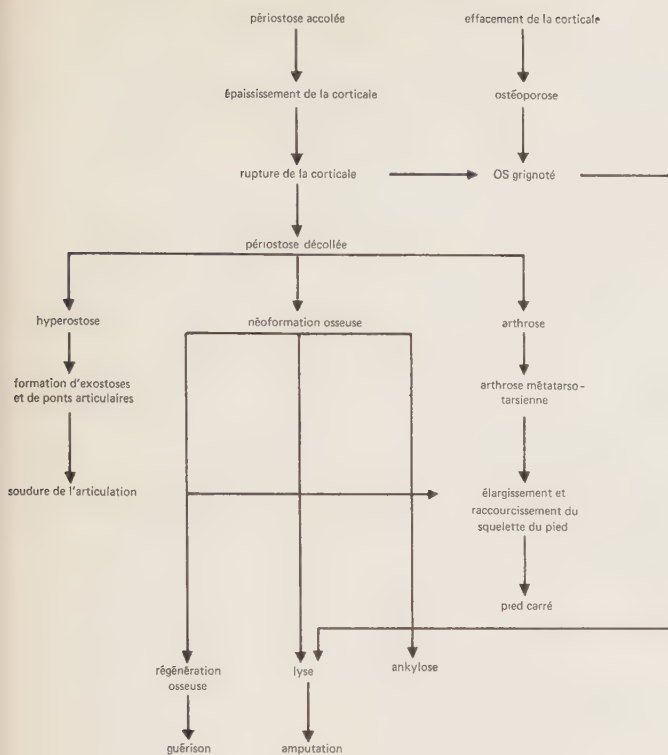


Schéma B
Evolution de l'ostéopathie diabétique



Bibliographie

- Aagenas* : Neurological Complications in younger diabetics with special regard to the autonomic disturbances. IVe Congrès Fed. int. Diab. 103, 1961.
- Alajouanine Th., Thurel* : Les ostéopathies arthropathiques nerveuses. *Revue du Rhumatisme*, 2, 193, 1935.
- Azerad E.* : Les ostéoses diabétiques. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 69, 302, 1953.
- Azerad E.* : L'angiopathie diabétique, un concept récent. *Méd. Hyg.* 853, 1969.
- Azerad E.* : Lésions osseuses du diabète. *Méd. Hyg.* 1965.
- Azerad E., Boudin G., Pepin B., Lubetzky J.* : Sur une forme particulière amyotrophique de neuropathie diabétique. *Presse méd.* 69, 1419, 1961.
- Azerad E., Lubetzky J.* : Les ostéoses diabétiques du pied (in *Entretiens de Bichat, Médecine, Expansion scient. franç.*, Paris 1959. 107).
- Azerad E., Lubetzky J., Stuhl L., Slotine G.* : Les ostéopathies du diabète. *Le pied diabétique. Méd. Hyg.* 431, 1961.
- Azerad E., Stuhl L., Lubetzky J., Slotine M.* : Etude radiologiques des ostéopathies du sucré, le pied diabétique. *Ann. radiol.*, (Sem. Hôpitaux) VI, 5-6 R. 421, 1963.
- Azerad E., Stuhl L., Lubetzky J., Slotine M.* : Les ostéopathies du diabète sucré, l'Ouest Médical 17, 529, 1964.
- Azerad E., Lubetzky J., Stuhl L., Slotine G.* : Les ostéopathies du diabète. *Le pied diabétique. IV^e Congrès de la Féd. Intern. du Diabète, Genève. Méd. Hyg.* 421, 1961.
- Beaven D. W., Renold A. E.* : L'angiopathie diabétique. *Méd. Hyg.* 1041, 1969.
- Bailey C. C., Root H. F.* : Neuropathic foot lesions in diabetes mellitus. *New Engl. J. Med.* 236, 397, 1947.
- Belser F. G.* : Der neuropathisch-diabetische Fuss — die diabetische Osteoarthropathie. *Praxis* 68, 1088, 1969.
- Benard H., Rambert P., Pequignot H., Ecalles J. C.* : Le pied diabétique. *Sem. Hôp., Paris* 29, 3487, 1953.
- Bischoff A.* : Die diabetische Neuropathie, Stuttgart, Thieme, 1963.
- Bischoff A.* : Klinik und pathologische Anatomie der diabetischen Neuromyopathie IV^e Congrès Féd. Int. Diab. 100, 1961.
- Bischoff A.* : L'amyotrophie diabétique. *Méd. Hyg.* 866, 1965.
- Bischoff A.* : La neuropathie diabétique aujourd'hui. *Méd. Hyg.* 977, 1967.
- Bischoff A.* : Zur diabetischen Amytrophie, Neuromyopathie, Schweiz. med. Wschr. 89, 519, 1959.
- Bischoff A.* : Die diabetische Neuropathie. *Praxis* 54, 723, 1965.
- Bloch-Michel H.* : Les ostéo-arthropathies nerveuses du diabète. *Méd. Hyg.* 1964.
- Bloch-Michel H., Cauchoix J., Cambier J.* : Les arthropathies nerveuses du diabète. *Presse méd.* 67, 809 et 842, 1959.
- Bloch-Michel H., Cauchoix J., Cambier J.* : Arthropathies diabétiques. *Sem. med. Paris* 75, 84, 1959.
- Bloch-Michel H., Cauchoix J., Cambier J.* : Les arthropathies nerveuses du diabète. Etude clinique et radiologique. *Presse méd.* 67, 809, 1959.
- Bloch-Michel H., Cauchoix J., Cambier J.* : *Presse méd.* 67, 809, 842, 1959.
- Bloch-Michel H., Cauchoix J., Cambier J.* : Les arthropathies nerveuses du diabète. Etude du contexte neurologique. Discussion nosologique pathogénique et thérapeutique. *Presse méd.* 67, 842, 1959.
- Bloodworth J. M. B. Jr.* : Vascular Disease and Diabetes Mellitus (V), Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment, Vol. 11 American Diabetes Association, Hamwi, Danowsky Editors 1967.
- Blumenthal H. T., Goldenberg S., Berns A. W.* : Pathology and pathogenesis of the disseminated angiopathy of diabetes mellitus. On the nature and treatment of diabetes. *Excerpta Medica Foundation*, 397, 1965.
- Boulet P., Mirouze J.* : Le crâne diabétique, *Sem. Hôp. Paris* 30, 2423, 1954.
- Boulet P., Mirouze J.* : Les ostéo-arthroses diffuses des diabétiques. *Sem. Hôp. Paris* 30, 2429, 1954.
- Boulet P., Mirouze J.* : *Ann. Méd. Paris* 55, 674, 1954.
- Boulet P., Mirouze J., Pelissier M.* : Le pied diabétique. *Sem. Hôp. Paris* 30, 2410, 1954.
- Boulet P., Mirouze J., Pelissier M.* : *Sem. Hôp. Paris* 30, 2413, 1954.
- Boulet P., Serre H., Mirouze J.* : Le rachis diabétique. *Sem. Hôp. Paris* 30, 2392, 1954.
- Brala Z.* : Obliterativna arterioskleroza dijabetičara i mogućnosti kirurškog liječenja. Prvi jugoslovenski simpozijum o dijabetesu Zagreb 348, 1967.
- Broghammer H.* : Diagnostic et traitement des troubles circulatoires périphériques avec étude particulière et l'action du B-Pyridyl-Carbinol. *Med. Welt* 1091, 1967.
- Bureau Y., Barriere H., Litoux P., Bureau B.* : Les ostéopathies neurotrophiques. *Presse méd.* 73, 547, 1965.
- Castaigne P., Cambier J.* : Pathogénie des arthropathies nerveuses. *Rev. Prat.* 10, 2066, 1960.
- Charcot J. M.* : *Arch. Physiol. Norm. Path.* 1, 161, 1868 (zit. nach Dinkel).
- Contamin E., Deuil R.* : Ostéo-arthropathie médico-tarsienne par neuropathie diabétique. *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris* 76, 400, 1960.

- Courvoisier B., Martin E.*: Squelette et glandes endocrines. Monographies Sandoz 1969.
- Curchod B., Daepfen J.-P.*: Les neuropathies diabétiques. Méd. Hyg. 480 et 785, 1960.
- Daepfen J.-P.*: Les neuropathies diabétiques. Praxis, 49, 902, 1960.
- Darnaud Ch., Denard Y., Fournie A., Ayrolles Ch.*: Arthropathie neurologique du pied au cours d'une polynévrite diabétique. Le Diabète 127, 1967.
- Degenhardt D.P., Goodwin M.A.*: Neuropathic joints in diabetes. J. Bone Jt. Surg. 42, 769, 1960.
- Derot M., Cormier J.M., Morel-Maroger A., Rathery M.*: Fractures spontanées chez les diabétiques. Le Diabète 87, 1962.
- Derot M., Morel-Maroger A.*: Etude clinique des neuropathies diabétiques. IV^e Congrès de la Féd. int. du diabète Genève 1961, Demole, éd.
- Derot M., Rathery M.*: Le syndrome du scaphoïde tarsien. Le Diabète 2, 131, 1967.
- Derot M., Rathery M., Defranoux A.*: Fractures spontanées du scaphoïde tarsien chez les diabétiques. Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris 113, 1108, 1962.
- Deuil R., Mundler B., Letailleur M.*: Echec à long terme de la thérapeutique orale dans le diabète franc du sujet jeune. Méd. Hyg. 482, 1965.
- Dimitrov N., Adamovic R., Poljakovic Z., Dominis M., Raic N.*: Analiza 0100 bolesnika dijabetičara s obzirom na tzv komplikacije dijabetesa, Prvi jugoslovenski simpozijum o dijabetesu Zagreb 234, 1967.
- Dinkel L.*: Fortschr. Röntgenstr. 110, 223, 1969.
- Dordevic V., Palmar I., Kronic R.*: Histoloske i histohemijske promene na krvnim sudovima kose u bolesnika sa dijabetesom, Medicinska Revija, 3-4, 27, 1967.
- Durand M., Durand A.*: Les altérations vasculaires dermo-hypodermiques des diabétiques. Etude aux microscopes optique et électronique. Pathologie-Biologie 14, 1005, 1966.
- Durrigl T.*: Degenrativne promene kralježnice u dijabetičara Prvi jugoslovenski simpozijum o dijabetesu, 267, Zagreb 1967.
- Eames R.A., Lange L.S.*: Clinical and pathological study of ischaemic neuropathy. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30, 215, 1967.
- Ellenberg M.*: Treatment of diabetic neuropathy. Mod. Treatment 4, 44, 1967.
- Endtz L.J.*: Note pour servir à l'histoire de la neuropathie diabétique. Journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu, Ed. Médicales Flammarion, Paris 1968.
- Epiney J., Courvoisier B., Martin E.*: Ostéopathies déminéralisantes. Monographies Sandoz 1969.
- Epstein F.M.*: Circulation 36, 609, 1967.
- Fagerberg S.E.*: Recent advances in diabetic neuropathy. On the nature and Treatment of diabetes. Excerpta Medica Foundation 522, 1965.
- Fagerberg S.E.*: Studies on the pathogenesis of diabetic neuropathy (111). Acta med. scand. 157, 401, 1957.
- Foster D.B., Bassett R.C.*: Neurogenic arthropathy (Charcot joint) associated with diabetic neuropathy. Arch. Neurol. Psychiat. 57, 173, 1947.
- Fry, Trousseau, Cook et Coll.*: Vascular disease in diabetes mellitus. Diabetes 8, 3, 1959.
- Galmiche P., Rondot P., Plumerault J.*: Fractures spontanées chez une diabétique. Rev. rhum. 24, 137, 1957.
- Gilbert-Dreyfus, Zara M., Cohen A.*: Les neuropathies diabétiques. Lyon méd. 7, 561, 1958.
- Godlewski S.*: Etude clinique des neuropathies périphériques du diabète sucré. Journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu Paris, Ed. médicales Flammarion, Paris, 1968.
- Gorham L.W., Wright A.W., Shultz H.H., Maxon F.C.*: Disappearing bones: a rare form of massive osteolysis. Amer. J. Med., 17, 674, 1954.
- Gradinger H.*: A propos d'un cas de neuropathie diabétique avec atteinte sévère du système autonome. Thèse méd. de Genève, 1966.
- Gradinger H., Zahnd G.R.*: Neuropathie diabétique avec atteinte sévère du système autonome. Acta diab. latina 4, 557, 1967.
- Gregerson G.*: Motor-nerve function and duration of diabetes-lancet 2, 733, 1964.
- Guilak H., Tonfigh N.*: The study of diabetes and its complications in Iran. Ve Congrès de la Féd. int. du diabète, Toronto 1964.
- Hirsch S.*: Les derniers millimètres du circuit artériel. Symposium Ciba, 1957, 5, N° 2, p. 46.
- Jordan W.R.*: Effect of diabetes on the nervous system. Sth. med. J., 36, 45, 1943.
- Kinsell L., Schlierf G.*: Dietary fat in diabetes mellitus with particular reference to vascular disease. On the nature and treatment of diabetes. Excerpta Medica Foundation, 430, 1965.
- Klumper A., Strey M., Weller S., Roth U., Bildstein P.*: Fortschr. Röntgenstr. 108, 221, 1968.
- Kovac T.*: Promene malih krvnih sudova kose u toku dijabetesa Prvi jugoslovenski simpozijum o dijabetesu, 271, Zagreb 1967.
- Kozuszez W.*: Operative und medikamentöse Behandlungsmöglichkeiten eitriger Infektionen des Fusses bei diabetischen Durchblutungsstörungen. Med. Welt, 17, (N. F.), 1728, 1966.
- Lapresle J.*: Etude anatomique des neuropathies périphériques du diabète sucré. Journées de diabétologie de l'Hôtel-Dieu, Ed. médicales Flammarion, Paris 1968.
- Larson M.L., Lichtenstein A., Ploman K.-G.*: Degenerative vascular complications in juvenile diabetes mellitus treated with «free diet». Diabetes 1, 449, 1952.
- Lebon J., Claude M., Leutenegger P., Galley P., Tricoire J.*: Un cas d'ostéarthropathie diabétique. Algérie méd. 65, 229, 1961.
- Leriche R.*: Physiologie et pathologie du tissu osseux. Masson et Cie, éd., Paris 1939.
- Lièvre J.A., Gama G.*: L'acro-ostéolyse. Bull. Mém. Soc. méd. Hôp., Paris, 73, 109, 1957.
- Lundbaek K.*: Nephropathy in diabetic subjects. On the nature and treatment of diabetes. Excerpta Medica Foundation 436, 1965.
- Lundbaek K.*: Neuropathie angiopathique et neuropathie métabolique chez les diabétiques. Journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu, Paris 1965.
- Mandic V., Ostojic K., Jacic-Cerovecki D., Manev S., Cvitanovic V., Horcicra M.*: specificnosti fizioterapije i problemi rehabilitacije amputiranih dijabetičara, jugoslovenski simpozijum o dijabetesu, 353, Zagreb 1967.
- Marchal C.J.*: Recherches sur les accidents diabétiques. P. Asselin, Paris 1864.

- Martin E.*: L'hyperostose frontale interne, syndrome de Morgagni-Morel, un état de diabète latent. *Praxis de Médecine*, 58, 1068, 1969.
- Martin E.*: Diabetes mellitus, Friedrich Linneweh, Marburg 1960.
- Maschas A., Benoist M., Bloch-Michel H.*: Traitement chirurgical des maux perforants plantaires et des ostéoarthropathies nerveuses du pied. *Rev. Rhum.* 28, 384, 1961.
- Mayer R.*: Diabète et hyperostose frontale interne. Extrait de la *Rev. méd. Suisse rom.*, 1966.
- Mayne N.*: Neuropathy in the diabetic and non-diabetic populations. *Lancet* 11, 1313, 1965.
- Meltzer A.D. und Mitarb.*: Radiographic evaluation of soft-tissue necrosis in diabetics. *Radiology* 90, 300, 1968.
- Michon P., Michon J., Larcen A., Rouillard J., Leclère J., Rosensweig O.*: Les ostéoarthropathies diabétiques. *Le Diabète*, 6, 253, 1961.
- Mirouze J.*: Ostéose diabétique pelvi-rachidienne. IV^e Congrès de la Fédération internationale du diabète, Genève, Méd. Hyg. 432, 1961.
- Montenero P.*: L'ostéopathie dans le diabète. IV^e Congrès de la Fédération internationale du diabète, Genève, Méd. et Hyg. 438, 1961.
- Moorhouse J.-A., Carter S.A., Doupe J.*: Vascular responses in diabetic peripheral neuropathy. *Brit. med. J.* 1, 883, 1966.
- Morel-Maroger A.*: Les neuropathies végétatives du diabète. Journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu, Paris, Ed. médicales Flammarion, Paris 1968.
- Petersen A.*: *Acta orthop. scand.* 30, 217, 1960.
- Pirart J.*: Diabetic neuropathy A metabolism or a vascular disease. *Diabetes*, 14, 1, 1965.
- Pometta D.*: Microangiopathie dans le diabète pancréatique. *Méd. Hyg.* 1969, 885, 1040.
- Popovic S., Milenkovic-Pecija B.*: Secerna bolest i infekcija. *Medicinska Revija*, 3-4, 49, 1967.
- Radulesco P.*: Les lésions osseuses au cours du mal perforant plantaire. Thèse méd., Paris 1937.
- Rathery M., Le Normand C.*: Complications ostéo-articulaires du diabète en M. Dérot. *Diabète et maladies de la nutrition*, Ed. médicales Flammarion, 289, Paris 1907.
- Recordier A.M., Mouren P., Serratrice G.*: Les ostéoarthropathies nerveuses. Ed. Expansion scientifique française, Paris 1961.
- Recordier A.M., Serratrice G.*: Le pied diabétique nurogène. Journées annuelles de diabétologie de l'Hôtel-Dieu, Ed. médicales Flammarion, Paris 1963.
- Recordier A.M., Serratrice G.*: Troubles trophiques osseux et musculaires au cours des neuropathies diabétiques. *Le Diabète*, 3, 201, 1967.
- Recordier A.M., Serratrice G.*: Réflexions anatomiques et pathogéniques sur: *Le Diabète*, 3, 207, 1967.
- Recordier A.M., Serratrice G., Arquavia G., Roux H.*: Ostéoarthropathies nerveuses. *Rhumatologie* 17, 335, 1965.
- Recordier A.M., Serratrice G., Audibert G., Vignoli R.*: Arthropathie nerveuse et diabète associé. *Soc. Méd., Marseille* 1961.
- Ricketts H.T.*: The influence of diabetic control on angiopathy. On the nature and treatment of diabetes. *Excerpta Medica Foundation* 588, 1965.
- Ristic J.*: Dijabetska polineuropatije. *Medicinska Revija* 3-4, 33, 1967.
- Robillard R., Gagnon P., Alarce R.*: Diabète-neuroarthropathie. *Med. Canada* 93, 1051, 1964.
- Rohner A.*: Contribution à l'étude histopathologique de la dystrophie de Sudeck. Thèse méd. No 2581, Genève 1959.
- Rosenzweig O.*: Contribution à l'étude des ostéoarthropathies diabétiques du pied. Thèse méd. Nancy 1960.
- Rosner L., Elstad R.*: The neuropathy of hypoglycemia. *Neurology* 14, 1, 1964.
- Rouillard J.M., Frantz J., Bernhardt Ch., Le Ray Ch., Chabot B., Rosenzweig O.*: Ostéoarthropathie diabétique pseudo-tabétique (pied de Charcot diabétique). *Sté. méd., Strasbourg* 29, 6, 1960.
- Ruffie R., Fournie A., Ayrolles Chr., Mansat C.*: Neuroarthropathie du pied chez un diabétique. Congrès de Podologie de Toulouse 1965.
- Rutishauser E., Majno G.*: Les lésions osseuses par surcharge dans le squelette normal. *Schweiz. med. Wschr.* 79, 281, 1949.
- Rutishauser E., Rouiller P., Veyrat R.*: La vascularisation de l'os: état actuel de nos connaissances. *Arch. Putti* 5, 9, 1954.
- Schinz H.R., Baensch W.E., Friedl E., Uehlinger E.*: Traité de radio-diagnostic. Delachaux et Niestlé, édit., vol. 11, 224, 1957.
- Schoen D., Eggstein M., Vogt W.*: Ist die hyperostotische Spondylosis deformans eine diabetische Osteopathie? *Fortsch. Röntgenstr.* 110, 4, 1969.
- Semb H., Turner N.*: Diabetic arthropathy. *New-Med.* 71, 613, 1964.
- Skillman T.G.*: Peripheral vascular disease (XXXII). Diabetes mellitus: Diagnosis and treatment. Vol. 11. American Diabetes Association Hamwi, Danowsky Editors 1967.
- Stamler J., Pick R., Katz L. N.*: *Circulation Res.* 8, 572, 1960.
- Steinness J.*: Diabetic neuropathy. Vibration, sense and abnormal tendon reflexes in diabetics. *Acta med. scand. suppl.* 394, 1, 1963.
- Stout R.W.*: Insulin-stimulated lipogenesis in arterial tissue in relation to diabetes and atheroma. *Lancet* 11, 7570, 1968.
- Thevenard A.*: L'acropathie ulcéro-multilante familiale. *Acta Neurol. belg.* 53, 1, 1953.
- Vallance-Owen J.*: Modern Trends in Endocrinology: (by H. Gardiner-Hill), London 152, 1967.
- Vignon G., Durand J., Gueniot R.*: Osteoarthropathie nerveuse du diabète. *Rhumatologie* 18, 53, 1966.
- Vital C., Bergouignan, Le Pennec J.-J.*: A propos de 12 cas de neuropathies périphériques du diabète: répartition clinique, contrôles anatomiques, en microscopie optique et en microscopie électronique. Compte rendu du Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française, LXIV^e Session, Grenoble 694, 1966.
- Wertheimer H.E., Ben-Tor V.*: *Circulation Res.* 9, 23, 1962, *Diabetes* 11, 422, 1961.
- Wheelock A.M.*: Transmetatarsal amputations and arterial surgery in diabetic patients. *New Engl. J. Med.* 264, 316, 1961.
- Widmer L., Waibel P.*: Arterielle Durchblutungsstörungen in der Praxis. Hans Huber, Bern 1964.

Adresse de l'auteur: Dr R. Medenica, Service de médecine, Hôpital cantonal, Beau-Séjour, 1200 Genève.

